

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1923

---

THÈSE

N° 28

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par René GIROUX

Ancien Interne des Hôpitaux  
Chef de Laboratoire à la Faculté  
Lauréat de l'Académie des Sciences,  
de l'Académie de Médecine et de la Faculté

---

LE BRUIT DE GALOP

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE - DIAGNOSTIC - TRAITEMENT

---

*Président : M. VAQUEZ, professeur.*



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

85

28

# THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

28

THESE

LE DOCTEURAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1923

# THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par René GIROUX

Ancien Interne des Hôpitaux  
Chef de Laboratoire à la Faculté  
Lauréat de l'Académie des Sciences,  
de l'Académie de Médecine et de la Faculté

---

## LE BRUIT DE GALOP

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE - DIAGNOSTIC - TRAITEMENT

---

*Président : M. VAQUEZ, professeur.*



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

===== PARIS 1923 =====

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                        |                |             |            |
|------------------------------------------------------------------------|----------------|-------------|------------|
| Doyen . . . . .                                                        | M. ROGER       |             |            |
| Assesseur . . . . .                                                    | G. POUCHET     |             |            |
| Professeurs                                                            |                |             |            |
| Anatomie . . . . .                                                     | MM.            |             |            |
| Anatomie médico-chirurgicale . . . . .                                 | NICOLAS        |             |            |
| Physiologie . . . . .                                                  | CUNEO          |             |            |
| Physique médicale . . . . .                                            | CH. RICHET     |             |            |
| Chimie organique et chimie générale. . . . .                           | ANDRÉ BROCA    |             |            |
| Bactériologie. . . . .                                                 | DESGREZ        |             |            |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                 | BEZANÇON       |             |            |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                        | BRUMPT         |             |            |
| Pathologie médicale . . . . .                                          | MARCEL LABBÉ   |             |            |
| Pathologie chirurgicale. . . . .                                       | RENON          |             |            |
| Anatomie pathologique. . . . .                                         | LECENE         |             |            |
| Histologie. . . . .                                                    | LETULLE        |             |            |
| Clinique thérapeutique chirurgicale . . . . .                          | PRENANT        |             |            |
| Pharmacologie et matière médicale. . . . .                             | PIERRE DUVAL   |             |            |
| Thérapeutique . . . . .                                                | POUCHET        |             |            |
| Hygiène . . . . .                                                      | CARNOT         |             |            |
| Médecine légale. . . . .                                               | BERNARD        |             |            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie. . . . .                    | BALTHAZARD     |             |            |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                         | MENETRIER      |             |            |
| Clinique médicale . . . . .                                            | ROGER          |             |            |
|                                                                        | ACHARD         |             |            |
|                                                                        | WIDAL          |             |            |
|                                                                        | GILBERT        |             |            |
|                                                                        | CHAUFFARD      |             |            |
|                                                                        | MARFAN         |             |            |
|                                                                        | NOBECOURT      |             |            |
| Hygiène et clinique de la première enfance . . . . .                   | CLAUDE         |             |            |
| Clinique des maladies des enfants. . . . .                             | JEANSELME      |             |            |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale. . . . . | PIERRE MARIE   |             |            |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . .               | TEISSIER       |             |            |
| Clinique des maladies du système nerveux. . . . .                      | DELBET         |             |            |
| Clinique des maladies contagieuses . . . . .                           | GOSSET         |             |            |
| Clinique chirurgicale. . . . .                                         | LEJARS         |             |            |
|                                                                        | HARTMANN       |             |            |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                     | Dr LAPERSONNE  |             |            |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                    | LEGUEU         |             |            |
|                                                                        | BAR            |             |            |
| Clinique d'accouchements. . . . .                                      | COUVELAIRE     |             |            |
|                                                                        | BRINDEAU       |             |            |
| Clinique gynécologique. . . . .                                        | J.-L. FAURE    |             |            |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                              | AUGUSTE BROCA  |             |            |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                       | VAQUEZ         |             |            |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . . .                            | SEBILEAU       |             |            |
| Clinique propédeutique. . . . .                                        | SERGENT        |             |            |
| Agrégés en exercice.                                                   |                |             |            |
| MM.                                                                    |                |             |            |
| ABRAMI                                                                 | DUVOIR         | LARDENNOIS  | RATHERY    |
| ALGLAVE                                                                | FIESSINGER     | LELORIER    | REITTERER  |
| BASSET                                                                 | GARNIER        | LEMIERRE    | RIBIERRE   |
| BAUDOUIN                                                               | GOUGEROT       | LEQUEUX     | RICHAUD    |
| BLANCHETIÈRE                                                           | GREGOIRE       | LEREBoullet | ROUSSY     |
| BRANCA                                                                 | GUENIOT        | LERI        | ROUVIERE   |
| CAMUS                                                                  | GUILLAIN       | LEVI-SOLAL  | SCHWARTZ(A |
| CHAMPY                                                                 | GUILLEMINOT    | MATHIEU     | TANON      |
| CHEVASSU                                                               | HEITZ-BOYER    | METZGER     | TERRIEN    |
| CHIRAY                                                                 | JOYEUX         | MOCQUOT     | TIFFENEAU  |
| CLERC                                                                  | LABBÉ (HENRI)  | MULON       | VILLARET   |
| DEBRE                                                                  | LAIGNEL-LAVAS- | OKINCZYC    |            |
|                                                                        | TINE           |             |            |
| DESMAREST                                                              | LANGLOIS       | PHILIBERT   |            |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MON FRÈRE

Le D<sup>r</sup> LÉON GIROUX

Ancien Chef de clinique à la Faculté

Ancien Interne des Hôpitaux.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur H. VAQUEZ

Professeur de clinique thérapeutique à la Faculté  
Membre de l'Académie de Médecine  
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Hommage de respectueuse admiration  
et de fidèle reconnaissance.*

A MON PREMIER MAITRE

M. le D<sup>r</sup> Ch. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui a inspiré ce travail ; avec  
l'expression de ma vive affection et  
de ma reconnaissance pour toutes  
les marques de sympathie et les pré-  
cieux conseils qu'il n'a cessé de me  
témoigner.*

A MON MAITRE

M. le Professeur agrégé P. RIBIERRE

Médecin de l'Hôpital Necker

*Avec l'expression de mon respec-  
tueux attachement et de mon affec-  
tueuse reconnaissance pour tout ce  
que je lui dois.*

A MON MAITRE

M. le D<sup>r</sup> M. COURTOIS-SUFFIT

Médecin de la Maison municipale de santé

*En témoignage de respectueux  
dévouement et de reconnaissance  
pour l'affection qu'il ne cesse de  
me témoigner.*

A MON MAITRE

M. le Professeur NOBECOURT

Professeur de Clinique médicale infantile

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

*En souvenir des années passées à  
l'Ecole Normale Supérieure.*

A M. le Professeur LETULLE

Professeur à la Faculté

Médecin honoraire des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat.

M. le Professeur AUGUSTE BROCA (Hôpital des Enfants-Malades).

M. le Professeur PIERRE TESSIER (Hôpital Claude-Bernard).

M. le Professeur VAQUEZ (Hôpital Saint-Antoine).

Internat provisoire.

M. le D<sup>r</sup> G. BROUARDEL (Maison municipale de santé).

Internat.

M. le D<sup>r</sup> COURTOIS-SUFFIT (Maison municipale de santé).

M. le D<sup>r</sup> Ch. LAUBRY (Hospice Laroche-foucauld).

M. le Professeur VAQUEZ (Hôpital de la Pitié).

M. le Professeur agrégé P. RIBIERRE (Hôpital Laënnec).

A MES AUTRES MAÎTRES

M. le Professeur LEJARS

M. le Professeur GOUGET (*in memoriam*).

MM. les D<sup>rs</sup> AUBERTIN, CLERC, R. DEBRE,

DUVOIR, M.-P. WEIL, médecins des Hôpitaux.

A mes amis : M. le D<sup>r</sup> LECONTE, médecin des hôpitaux.

M. le D<sup>r</sup> BORDET, chef de laboratoire à la Faculté.

M. le D<sup>r</sup> C. PEZZI (de Milan).

A la mémoire du D<sup>r</sup> Ch. ESMEIN, médecin des Hôpitaux.

A MES AMIS

# LE BRUIT DE GALOP

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE - DIAGNOSTIC - TRAITEMENT

---

## INTRODUCTION

Aux trois propriétés fondamentales de la fibre musculaire : l'excitabilité, la conductibilité, la contractilité, s'en ajoute une quatrième dont l'importance en pathologie est primordiale.

La *tonicité* du myocarde en effet, bien qu'elle n'ait pas été l'objet de recherches suivies et qu'elle soit moins connue des physiologistes que des médecins, joue un rôle essentiel en pathologie, notamment dans l'évolution des cardiopathies. Ce pouvoir de la fibre musculaire cardiaque de s'opposer à la dilatation des cavités est capital et son étude, selon l'expression de notre Maître, M. le professeur Vaquez, est capable de nous renseigner « sur la pathogénie de certaines manifestations cliniques et de dissiper l'obscurité qui règne encore sur l'interprétation de nombreux accidents majeurs des cardiopathies ». Ces accidents sont le plus souvent graves, ils apparaissent tantôt d'une façon brusque, tantôt lentement, mais toujours ils traduisent la perte de tonicité du myocarde, c'est-à-dire la défaillance cardiaque.

L'étude de la *tonicité myocardique* est encore impor-

tante en dehors des accidents que son atteinte légère ou profonde peut déterminer, par les rapports étroits qui existent entre le tonus de la fibre musculaire et les autres propriétés fondamentales du myocarde. La diminution de la tonicité s'accompagne souvent d'une augmentation simultanée de l'excitabilité, de la conductibilité et de la contractilité, et cette notion que nous devons aux travaux de Gaskell et Gossage explique la fréquence des troubles arythmiques au cours de la dilatation du cœur.

Mais les arythmies, dont l'étude a surtout retenu l'attention des physiologistes et des médecins pendant ces vingt dernières années, ne sont pas fatalement l'expression d'un trouble de la tonicité cardiaque ; *le bruit de galop* au contraire en est une manifestation clinique et par là même ce signe de défaillance myocardique acquiert une signification importante au point de vue sémiologique. Son apparition laisse entrevoir que la capacité fonctionnelle du cœur est diminuée ; et, suivant qu'il est passager ou durable, accompagné ou non de troubles arythmiques, le bruit de galop devient un excellent élément d'appréciation pour le pronostic de l'affection au cours de laquelle il se manifeste.

Parfois même, le bruit de galop est isolé et se comporte comme la seule manifestation clinique d'un état resté jusque-là latent. Dans ce cas, non exceptionnel, il est le plus souvent associé à l'hypotension artérielle et révèle alors *un syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitif*, sur lequel nous nous proposons d'insister.

Persuadé de l'importance séméiologique du bruit de galop, de sa fréquence et de son apparition au cours d'états pathologiques variés, nous nous sommes proposé d'en fixer les caractères cliniques, radiologiques, graphiques, et d'en esquisser la valeur pronostique.

C'est à notre maître, M. Laubry, que nous devons d'avoir eu l'attention attirée sur la signification du bruit de galop. Près de M. le professeur Vaquez et de M. le professeur agrégé Ribierre, nous avons pu suivre de nombreux malades atteints d'insuffisance cardiaque avec bruit de galop, et l'observation journalière nous a convaincu de l'intérêt clinique de l'étude que nous avons entreprise.

Qu'il nous soit permis de confondre dans une même pensée la reconnaissance et l'affection que nous témoignons au Maître qui a inspiré ce travail et à Ceux qui nous ont aidé de leurs conseils. Cette étude est en effet le reflet fidèle de l'enseignement de l'Ecole Vaquez à laquelle nous sommes fier d'appartenir.

## APERÇU HISTORIQUE

Si c'est à Potain que nous devons le premier travail d'ensemble sur le bruit de galop et une description remarquable de ce rythme, il faut reconnaître que Charcclay de Tours fut le premier à le signaler en 1838 chez un homme de 63 ans dont l'histoire clinique était celle d'une néphrite chronique avec gros cœur, arrivée à la phase d'insuffisance cardiaque. Dès cette époque, il décrit le rythme particulier et mieux encore, il en donne une interprétation en partie exacte en attribuant le bruit surajouté à la systole auriculaire devenue bruyante. Il explique le 3<sup>e</sup> bruit par l'hypertrophie auriculaire que l'autopsie du malade lui a révélé. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description première due à ce grand observateur : « Sur le bord droit du sternum, au niveau de la 2<sup>e</sup> côte, on perçoit un claquement précédant immédiatement le 1<sup>er</sup> bruit et la pulsation carotidienne qui sont toujours synchrones ; il coïncide avec la contraction des oreillettes, est assez clair, sans énergie, ni intensité ; il n'est perceptible que pendant un petit nombre de jours. Le repos qui suit le 2<sup>e</sup> bruit du cœur est très court et remplacé en partie par ce claquement qui porte à trois le nombre des bruits. »

L'année suivante, Rayer écrivant son *Traité des maladies des reins* parle également de ce rythme spécial lorsqu'il étudie l'hypertrophie brightique. A la vérité, la description de Rayer est loin d'être aussi précise que celle de Charcellay et il est difficile en l'analysant d'y trouver les caractères du galop. Elle s'adresse aussi bien au dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit de la sténose mitrale.

« Dans l'hypertrophie brightique, écrit-il, les bruits cardiaques sont sourds, tumultueux, irréguliers ; cependant, lorsqu'on s'étudie à les analyser, on en entend 3 assez distinctement, surtout lorsqu'on applique le stéthoscope sur les cavités gauches. Le 2<sup>e</sup> bruit paraît double ; le 1<sup>er</sup> est sec tandis que les deux autres sont filés. Le pouls radial correspond à la fin du 2<sup>e</sup> bruit. »

Plus tard, Bouillaud dans son enseignement désigne ce rythme à trois bruits sous le nom de « bruit de galop » et depuis lors cette appellation qui fait image n'a pas été modifiée. Bien que Fraentzel en revendique plus tard la paternité pour Traube, c'est à Bouillaud que nous la devons.

En 1874, Sibson étudie ce bruit anormal et le considère comme l'expression d'une systole anticipée du ventricule droit ou plutôt du claquement prématuré de la valvule tricuspide, faisant ainsi du bruit de galop un dédoublement du 1<sup>er</sup> bruit.

L'année suivante, Potain publie à la Société médicale des Hôpitaux son important mémoire et fixe d'une façon magistrale les caractères du bruit de galop qui sont restés classiques depuis lors : « Dans le galop,

écrit-il, on distingue 3 bruits, à savoir : les 2 bruits normaux de cœur et un bruit surajouté. Les 2 bruits normaux conservent le plus souvent leurs caractères habituels, sans modification aucune.<sup>6</sup> Le 1<sup>er</sup>, en particulier, se maintient dans ses rapports ordinaires avec le choc de la pointe et avec le pouls artériel. « Quant au bruit anormal, il se place immédiatement avant lui, le précédant d'un temps quelquefois assez court, toujours notablement plus long cependant que celui qui sépare les deux parties d'un bruit dédoublé, en général et presque toujours notablement plus court que le petit silence. Ce bruit est sourd, beaucoup plus que le bruit normal. C'est un choc, un soulèvement sensible, c'est à peine un bruit. Quand on a l'oreille appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif... En même temps que ce rythme anormal, on constate presque toujours le signe d'une hypertrophie générale du cœur sans lésion des orifices. Quant à la coïncidence de souffle, elle est relativement exceptionnelle. »

Pour Potain, le bruit de galop ne se rencontre que dans la néphrite interstitielle et nous verrons en étudiant la pathogénie du galop le mécanisme qu'il en a donné.

L'étude de ce remarquable clinicien fait époque dans l'histoire du bruit de galop.

Les travaux se succèdent ensuite ; c'est d'abord la thèse d'Exchaquet, interne de Potain, puis les études de Johnson (1876), celles de Barié et de F. Franck (1880) auxquelles font suite par ordre chronologique les

travaux de Lépine (1881), Fraentzel (1881), d'Espine (1882), A. Chauveau (1885), Tripier et Bouveret (1886), Cuffer et Barbillon (1889), Bouveret et Chabaliér (1889), Tripier et Devic (1897). Qu'il nous suffise de signaler que la plupart des auteurs se sont efforcés d'élucider la pathogénie du bruit de galop, que Lépine a été le premier à montrer que le galop n'est pas un symptôme de l'hypertension artérielle, mais bien de l'abaissement d'une tension antérieurement élevée et aussi que Fraentzel fit la première étude du bruit de galop dans les maladies infectieuses. Son travail marque le point de départ d'une série de mémoires concernant le galop dans la fièvre typhoïde, notamment les thèses de Charvet (1884), de Guyard (1899), de Bacaloglu (1900), de E. Gilbert (1902). En étudiant le galop au cours des maladies infectieuses nous consacrerons quelques lignes à l'analyse de ces nombreux et intéressants travaux.

L'introduction de la méthode graphique et la radiologie dans l'étude des affections cardiaques soulignent une seconde étape dans l'histoire du bruit de galop. La thèse très intéressante de H. Chauveau (1902) en particulier, nous a doté de documents précieux, lesquels ont largement contribué à élucider le mécanisme du galop. Depuis lors, de nombreux auteurs et notamment Bard (1906-1922), Gallavardin (1906-1921), Pezzi (1910), Pierre Tessier (1910), Mollard et Dumas (1914), Lutenbacher (1916), Descos (1918), Laubry et Bordet (1919), Morquio (1919), Laubry et Mougeot (1920), Vaquez (1920) ont publié une série de mémoires ou rapporté

des observations du plus haut intérêt clinique et pathogénique.

Enfin l'électrocardiographie avec les études de Robinson (1908), Rothberger (1909), Wiss (1911), Lewis (1915) laisse entrevoir la possibilité de fixer certains caractères électriques du bruit de galop, c'est-à-dire des troubles de la tonicité cardiaque.

## II

### ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE DU BRUIT DE GALOP

Le bruit de galop, comme l'a remarquablement décrit Potain, *se traduit à l'auscultation* par un rythme à trois temps composé des 2 bruits normaux du cœur et d'un bruit surajouté. Les 2 bruits normaux conservent très souvent leurs caractères habituels sans modification aucune ; quant au bruit anormal il se place dans la diastole, immédiatement avant le 1<sup>er</sup> bruit, le précédant d'un temps en général assez court mais pouvant varier suivant la fréquence du rythme cardiaque. Le bruit surajouté est sourd, beaucoup plus que les bruits normaux ; c'est, dans la plupart des cas, un choc, un soulèvement sensible et à *peine un bruit*. Aussi, quand l'oreille est appliquée sur la poitrine, il en affecte la sensibilité tactile plus peut-être que le sens auditif. Enfin si on essaie de l'entendre avec un stéthoscope flexible, il peut disparaître complètement. Si le choc du cœur contre la paroi thoracique provoque un bruit de résonance, plus facilement perceptible à l'oreille qu'au stéthoscope, dans quelques cas cependant, le bruit surajouté possède une tonalité très élevée et peut être perçu avec un stéthoscope bi-auriculaire.

Le point où on le perçoit le mieux est un *peu au-*

*dessus et en dedans de la pointe*, en pleine région mésocardiaque, entre la pointe et le bord gauche du sternum dans les 3<sup>e</sup> 4<sup>e</sup> et 5<sup>e</sup> espaces intercostaux, et il s'entend presque toujours dans toute la région ventriculaire. S'il s'agit d'un bruit de galop gauche, variété de beaucoup la plus fréquente, on le perçoit dans toute la région précordiale; s'il s'agit d'un bruit de galop droit, son maximum est derrière le sternum et sur le bord sternal droit.

Le bruit de galop se manifeste surtout quand le cœur est modérément accéléré : et il est surtout net quand le cœur bat à 80 jusqu'à 120 pulsations à la minute. Il est rarement perceptible quand le rythme est très accéléré ou très ralenti.

*A l'inspection* de la région précordiale le bruit de galop peut se révéler par un double soulèvement de l'espace intercostal dans la région de la pointe ou dans son voisinage. Le 1<sup>er</sup> soulèvement précède alors le pouls carotidien.

*La palpation* de la région précordiale, surtout dans le décubitus latéral gauche, perçoit un double choc, qui est suivi parfois d'une sorte d'ébranlement dû à l'accentuation du 2<sup>e</sup> bruit cardiaque. Le soulèvement anormal est vague et étalé; il ne ressemble en rien à l'impulsion nette du choc de la pointe qui accompagne le 1<sup>er</sup> bruit.

Les caractères du bruit de galop peuvent varier; le rythme présente alors certaines particularités. Dans certains cas, notamment, il affecte surtout la sensibilité auditive et ne donne pas à la paume de la main qui est largement appliquée sur la région de la pointe une sensation nette de double choc; il peut en être ainsi dans

le bruit de galop qui se rencontre dans l'hypotension artérielle ou au cours de l'évolution d'une lésion valvulaire cardiaque. Il peut s'accompagner d'un assourdissement marqué des bruits normaux ; il peut être localisé, s'entendre en un point limité. Son siège habituel est alors en dedans de la pointe.

Bien qu'on ait admis pendant longtemps qu'il coïncidait avec une hypertrophie du cœur et qu'il n'y avait jamais association d'un bruit de galop avec une lésion orificielle, on observe très souvent en même temps que le galop un souffle fonctionnel : mitral s'il s'agit d'une dilatation ventriculaire gauche ; tricuspide si la dilatation porte sur le ventricule droit.

D'ailleurs le bruit de galop et le souffle fonctionnel ne traduisent pas l'hypertrophie cardiaque ; ils sont l'expression clinique de la dilatation du cœur par perte de la tonicité myocardique. Une preuve en est donnée par ce fait que, lorsque le galop apparaît, il existe souvent une chute de degré variable de la pression artérielle portant surtout sur la tension systolique.

Le bruit de galop est variable dans son intensité et, suivant le degré, il peut être perçu sur une surface plus ou moins étendue ; à gauche jusque dans l'aisselle, à droite jusque sur la ligne mamelonnaire. D'un jour à l'autre, il peut disparaître momentanément sous l'influence du repos, du régime et des toni-cardiaques, pour réapparaître bientôt sous l'influence de l'effort, ou disparaître définitivement comme cela s'observe au cours des dilatations aiguës du cœur. Il peut aussi s'effacer sans que la perte de tonicité cardiaque se soit mo-

ditée, et nous verrons qu'il en est toujours ainsi au cours de l'arythmie complète. En effet, le galop, bruit d'origine auriculaire, ne peut exister avec la paralysie des oreillettes.

Le bruit de galop est en général *présystolique* mais, suivant que le rythme est plus ou moins rapide, il peut être proto ou mésodiastolique. On conçoit facilement en effet que lorsque les battements du cœur s'accélèrent, le grand silence se raccourcit et, de ce fait, le 1<sup>er</sup> bruit se rapproche du 2<sup>e</sup> bruit de la révolution précédente ainsi que le bruit anormal placé immédiatement avant lui, de sorte que le galop de présystolique devient mésodiastolique ou protodiastolique. C'est d'ailleurs ce dernier que Bouillaud comparait au bruit du cheval qui galope. En dehors de l'accélération du rythme nous montrerons bientôt que le galop mésodiastolique ou protodiastolique relève souvent d'autres facteurs, notamment d'un trouble de conductibilité auriculo-ventriculaire ou d'une variation dans les différents temps de la révolution cardiaque : allongement de la systole, raccourcissement de la diastole.

*Examen des jugulaires.* — Le bruit de galop peut s'objectiver dans les veines du cou lorsque les conditions favorables à la production du pouls veineux sont réalisées. Quand on examine la région cervicale, on note que les veines sont le siège de mouvements qui traduisent le rythme à trois temps. On note un soulèvement lent et plutôt graduel des jugulaires auquel succèdent 2 soulèvements plus rapides correspondant exactement aux phénomènes du galop.

La compression des jugulaires à la partie supérieure du cou diminue la tension du sang qu'elles contiennent et exagère les soulèvements à la partie inférieure. Si au contraire la compression porte au niveau de la région sus-claviculaire, les mouvements sont presque toujours supprimés. Ils peuvent n'être perceptibles que pendant l'inspiration ; mais par une compression sur la partie moyenne du vaisseau, le galop devient très manifeste au-dessous du point comprimé pendant les 2 temps de la respiration.

Enfin quand les soulèvements veineux sont bien accusés, on perçoit à la palpation superficielle la sensation tactile du galop absolument identique et superposable à celle que donne la paroi thoracique.

*L'auscultation jugulaire* suivant la technique de Josué permet également d'entendre le bruit de galop. Normalement, aux 3 soulèvements du tracé veineux correspondent 3 bruits qui reproduisent le rythme de galop, mais, tandis que les 2 premiers bruits sont très rapprochés chez le sujet normal, une oreille très exercée peut se rendre compte, en prenant en même temps le pouls radial, que les 2 premiers bruits sont plus espacés quand il existe un bruit de galop, et qu'au petit silence succède un 3<sup>e</sup> bruit qui n'est autre que le claquement sigmoïdien propagé et suivi du grand silence. De plus, tandis que le 1<sup>er</sup> bruit, celui qui précède la pulsation radiale, est en général d'un timbre assez sourd, en cas de bruit de galop, il est plus net, plus éclatant. Le caractère particulier du 1<sup>er</sup> bruit jugulaire s'explique d'ailleurs aisément car il est dû à la contraction auricu-

laire et correspond au soulèvement *a* du tracé veineux qui en cette circonstance se montre, comme nous le verrons bientôt, plus ample qu'à l'état normal.

Le bruit de galop enfin, contrairement à l'opinion qu'avait émise Potain n'est pas un signe exclusif de lésion rénale ; il est avant tout, comme l'avaient déjà entrevu Lépinc et Fraentzel, un témoin de l'asthénie cardiaque, c'est-à-dire de la perte de tonicité de la fibre cardiaque, ou mieux de la dilatation du cœur.

Il peut donc s'observer dans toutes les affections qui sont susceptibles de retentir sur le myocarde à un moment donné de leur évolution. Nous serons ainsi amené à décrire :

1° Le bruit de galop dans l'hypertension artérielle primitive ou secondaire à des lésions rénales ou du système cardio-vasculaire.

2° Le bruit de galop dans l'hypotension artérielle, c'est-à-dire au cours de certaines cardiopathies, au cours des lésions pulmonaires chroniques, au cours des infections aiguës, et celui qui survient comme manifestation isolée d'une lésion myocardique, réalisant alors un *syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitif* (myocardies).

### III

## DIAGNOSTIC CLINIQUE DU BRUIT DE GALOP

Etant donné les principaux caractères du bruit de galop, il ne faudrait pas croire que tout rythme à 3 temps correspond à ce signe clinique de dilatation cardiaque.

Nous devons signaler en effet que certains auteurs modernes ont amené une confusion regrettable dans l'interprétation et la signification du bruit de galop vrai en désignant sous ce nom des dédoublements des bruits normaux, qu'ils soient physiologiques, fugaces et liés à la respiration, ou pathologiques, constants et indépendants de l'acte respiratoire. Pour nous, *le bruit de galop correspond au rythme provoqué par l'interposition d'un bruit anormal d'origine auriculaire dans le grand silence, bruit nécessitant pour sa production l'existence d'un ventricule en état d'hypotonicité*. L'onde liquide donne à l'oreille, à travers la paroi ventriculaire et la paroi thoracique, un choc à la fois tactile et auditif.

Cette définition peut paraître trop absolue. Nous savons en effet depuis les travaux de Bard (de Strasbourg) qu'il peut exister un bruit de galop protosystolique. Selon nous, ce rythme à 3 temps, tactile et auditif n'est pas un véritable bruit de galop ; il mérite

mieux le nom de rythme de galop car l'hypotonie ventriculaire n'est pas nécessaire à sa production.

Notre conception du bruit de galop a d'ailleurs l'avantage de correspondre, dans l'immense majorité des cas, aux faits cliniques.

Le bruit de galop doit donc être différencié avant tout :

1° Du dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la base; physiologique ou pathologique;

2° Du dédoublement pathologique du 1<sup>er</sup> bruit à la pointe;

3° Du 3<sup>e</sup> bruit du cœur;

4° Du roulement diastolique à renforcement présystolique du rétrécissement mitral.

Le bruit de galop vrai doit être aussi distingué de certains rythmes qui, par leur pathogénie, se rapprochent beaucoup du galop de Potain. C'est ainsi que nous décrirons chemin faisant :

Le dédoublement des bruits par allongement de l'intersystole;

Le rythme de galop tactile par ralentissement de la conduction dans le rétrécissement mitral;

Le galop systolique sur lequel nous reviendrons lorsque nous étudierons la signification et l'évolution du bruit de galop.

Dans ces rythmes en effet, une des conditions pathogéniques du galop vrai, l'allongement de l'intersystole par ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, se trouve réalisée et détermine un rythme à 3 temps.

Dans ces cas particuliers, il ne s'agit pas à proprement parler de véritable bruit du galop présystolique. Ce sont des rythmes de galop incomplets et à la vérité *de faux bruits de galop par troubles de la conduction*. Quant au bruit de galop systolique, rien que sa dénomination prouve combien il se distingue du galop tel que nous le concevons.

*Dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la base.* — Le dédoublement physiologique du 2<sup>e</sup> bruit à la base ou bruit de rappel s'entend à la fin de l'inspiration et au début de l'expiration, quand il n'y a aucune gêne respiratoire. Si pour une raison quelconque il existe une obstruction incomplète des fosses nasales et de la bouche, ce dédoublement se produit à la fin de l'expiration et au début de l'inspiration.

Il est dû comme chacun sait à un asynchronisme du claquement de fermeture des valvules aortiques et pulmonaires. L'excès de tension que l'inspiration produit normalement dans le système aortique provoque une chute anticipée des sigmoïdes aortiques, de même que la diminution de pression produite au même moment dans le ventricule droit détermine un léger retard de la fermeture des valvules sigmoïdes pulmonaires. Il s'agit là d'un léger trouble de l'équilibre des pressions pulmonaire et aortique.

Dans le rétrécissement mitral, l'insuffisance mitrale, les scléroses pulmonaires, la symphyse du péricarde, le dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit répond encore à l'asynchronisme de claquement de fermeture des valvules.

Si le rétrécissement est léger, le dédoublement est dû à une précession aortique ; s'il est très marqué, le dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit est à précession pulmonaire.

La différenciation de ce dédoublement avec le rythme de galop est facile. Il s'accompagne en effet à la palpation d'un frémissement cataire diastolique ou présystolique et on peut parfois s'en rendre compte à la simple palpation de la région précordiale en posant la paume de la main droite sur le 2<sup>e</sup> espace gauche et celle de la main gauche sur le 2<sup>e</sup> espace droit. Il peut d'ailleurs s'inscrire sur le phlébogramme et s'objectiver par une double encoche.

Dans l'insuffisance mitrale et les lésions pulmonaires chroniques avec hypertrophie du cœur droit, on peut noter également un dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à précession pulmonaire.

Dans la symphyse du péricarde, quand elle n'est pas très étendue, il peut exister une chute prématurée des sigmoïdes aortiques d'où rythme à 3 temps par dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à précession aortique. Contrairement au dédoublement de la sténose mitrale, cette forme n'est pas perçue à la palpation.

*Dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la pointe.* — Pour certains auteurs le dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la pointe ne dépend pas d'un asynchronisme dans la fermeture des valvules sigmoïdes, mais est dû à un phénomène acoustique provoqué par l'ouverture de la valvule mitrale. Celle-ci aurait lieu non pas en même temps que le bruit de fermeture des valvules artérielles (2<sup>e</sup> bruit

normal), mais un moment après, c'est-à-dire à la fin de la période de détension qui représente la toute première phase de la diastole ventriculaire ; l'intervalle qui s'écoule entre le 2<sup>e</sup> bruit normal et l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires étant d'environ 15 centièmes de seconde.

Pour d'autres auteurs, notamment Pezzi et Lutenbacher dont nous partageons entièrement l'opinion, le dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la pointe, notamment dans la sténose mitrale, tient encore à un asynchronisme dans la fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires et non dans la production d'un bruit nouveau d'origine mitrale.

D'ailleurs comme le font remarquer Pezzi et Lutenbacher, le 2<sup>e</sup> bruit pulmonaire se perçoit avec plus d'intensité dans les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espaces intercostaux gauches, du fait qu'il est isolé du 2<sup>e</sup> bruit aortique par l'artère pulmonaire, qui le transmet seul à l'oreille. La même explication s'applique au bruit aortique dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal droit. De plus, ces 2 bruits prennent naissance à la base des ventricules, près de la mitrale et de la tricuspide, de sorte que dédoublés, ils peuvent dans certaines sténoses mitrales être transmis avec netteté à la pointe qui grâce à l'hypertrophie ventriculaire droite, se trouve constituée par les 2 ventricules.

Dans certains cas où le dédoublement n'est pas net, on a le bruit de drapeau de Tripier et peut-être dans ces cas rares y a-t-il une vibration diastolique mitrale particulière qui rappelle le claquement d'ouverture de la mitrale décrit par Potain.

Dans l'insuffisance mitrale, l'ouverture des valvules peut, rarement il est vrai, provoquer un claquement. Au cours de l'asystolie confirmée en particulier, alors que le ventricule gauche se vide mal, l'intervalle qui sépare le claquement du 2<sup>e</sup> bruit normal peut égaler ou dépasser la durée du petit silence réalisant un rythme rappelant celui du galop ; c'est le rythme du galop mitral de Tripier.

*Dédoublement physiologique passager du 1<sup>er</sup> bruit à la pointe.* — Le dédoublement physiologique du 1<sup>er</sup> bruit à la pointe se produit toujours à la fin de l'expiration et au début de l'inspiration. Les 2 bruits sont très rapprochés l'un de l'autre sans intervalle appréciable. Nié par certains auteurs, il s'observe moins rarement qu'on a coutume de le dire et cela tient à ce que le timbre sourd du 1<sup>er</sup> bruit rend son dédoublement peu perceptible, de sorte qu'il peut passer inaperçu.

Il s'agit là d'un asynchronisme dans le claquement de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et la physiologie nous apprend qu'il y a un retard de fermeture de la tricuspide. La première partie du 1<sup>er</sup> bruit dédoublé se produit toujours dans le cœur gauche c'est-à-dire à la pointe ; la seconde à un endroit plus rapproché du sternum.

Ce dédoublement n'est pas perceptible à la palpation, mais sur le tracé électrocardiographique il s'objective par un dédoublement de l'onde P.

*Dédoublement pathologique du 1<sup>er</sup> bruit de la pointe.*  
— Par le même mécanisme, le dédoublement du 1<sup>er</sup> bruit

peut devenir permanent lorsque l'excès de pression résultant d'une stase dans le système cave et l'oreillette droite allonge la durée de la systole auriculaire. Le claquement de fermeture de la tricuspide survient après celui de la mitrale et ce phénomène s'observe dans l'asystolie du cœur droit au début, c'est-à-dire quand la stase veineuse apparaît et que le ventricule est dilaté.

Comme le dédoublement physiologique, il n'est pas sensible à la palpation mais sur le tracé électrique on note que le soulèvement P. est dédoublé et que fréquemment le soulèvement R. est atypique.

*Troisième bruit du cœur.* — Décrit par Gibson, Hirschfelder et surtout Thayer, le 3<sup>e</sup> bruit du cœur s'entend à la pointe. Ce bruit d'intensité moindre et de tonalité plus basse que celle du 2<sup>e</sup> bruit n'est pas constant et se constaterait avec un maximum de netteté chez les garçons sains et vigoureux de 10 à 20 ans. Malgré l'affirmation de Thayer, c'est un bruit qui se perçoit rarement et il nécessite pour être entendu que le sujet soit mis dans des conditions spéciales soit en décubitus latéral gauche, soit couché sur le dos. D'après Gibson et Hirschfelder il s'accompagne sur le tracé du pouls jugulaire d'un soulèvement placé entre les accidents *a* et *v*. Pour Thayer, le bruit se traduit par un choc perceptible à la pointe du cœur et par un soulèvement protodiastolique marqué sur le cardiogramme. Sur le phlébogramme, il s'objective par un petit soulèvement qui suit immédiatement le début de la descente de l'ondulation *v*. Le pied de ce soulèvement correspond

en effet au sommet de l'ondulation protodiastolique du cardiogramme, c'est-à-dire à la période où se manifeste le 3<sup>e</sup> bruit du cœur.

L'hypothèse la plus plausible pour l'explication du 3<sup>e</sup> bruit du cœur est la suivante : il s'agit d'une mise en tension de la valvule mitrale qui se produit à la suite de la dilatation rapide du ventricule au commencement de la pause diastolique.

Quoi qu'il en soit, le 3<sup>e</sup> bruit du cœur s'entend environ 18 centièmes de seconde d'après Thayer et 13 centièmes de seconde d'après Einthoven après le 2<sup>e</sup> bruit.

L'existence du 3<sup>e</sup> bruit du cœur donne un rythme à 3 temps qui peut simuler un bruit de galop. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas où le diagnostic resta hésitant pendant quelques jours entre l'existence d'un galop et celle d'un 3<sup>e</sup> bruit du cœur. Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans, entrée dans le service de notre maître, le professeur Vaquez, pour fatigue générale et albuminurie.

A l'examen du cœur, on notait à la pointe un léger degré d'éréthisme cardiaque et un rythme à 3 temps dû à l'existence d'un bruit de tonalité basse après le 2<sup>e</sup> bruit. Nous pûmes suivre cette malade pendant une quinzaine de jours et nous constatâmes bientôt que le rythme particulier disparaissait quand la malade était assise dans son lit ou debout. Il réapparaissait au contraire quand la malade était couchée sur le dos. Il s'agissait à n'en pas douter d'un 3<sup>e</sup> bruit du cœur. L'examen orthodiagraphique du cœur montra d'ailleurs un cœur de dimensions normales.

*Roulement diastolique du rétrécissement mitral.* —

Dans certains cas très exceptionnels, le diagnostic du roulement diastolique de la sténose mitrale avec le bruit de galop peut se poser. Nous avons dû à plusieurs reprises recourir aux données radiologiques pour fixer le diagnostic.

Dans deux cas notamment que nous avons suivis dans le service de notre maître, M. Ribierre, l'hésitation était très légitime.

Dans l'un, il s'agissait d'une femme de 48 ans qui était entrée à l'hôpital Laënnec pour dyspnée d'effort, palpitations et albuminurie. A l'examen du cœur on constatait un peu en dedans de la pointe un léger roulement associé à de l'arythmie extra-systolique. La malade qui avait été toujours bien portante jusqu'à son entrée salle Trousseau, racontait qu'elle ne souffrait du cœur que depuis un mois seulement. On notait par ailleurs un certain degré d'hypertension (18-11) au sphymométré de Vaquez-Laubry et un léger œdème périmalléolaire. L'examen des urines enfin décelait des traces d'albumine. En présence de ces signes on était en droit de penser à l'existence d'un bruit de galop.

L'examen orthodiagraphique en montrant une dilatation de l'oreillette gauche et un ventricule de petite dimension permit de rapporter le roulement à sa véritable cause. Il s'agissait d'une sténose mitrale légère qui s'était manifestée à la ménopause.

Dans le 2<sup>e</sup> cas, on était encore en présence d'un rétrécissement mitral apparu au moment de la méno-

pause chez une femme de 44 ans atteinte d'hypertension, 17-11 au sphygmo-tensiomètre.

A l'examen du cœur, on entendait, un peu au-dessus et en dedans de la pointe, un léger roulement sans éclat du 1<sup>er</sup> bruit, sans dédoublement du 2<sup>e</sup>, sans phénomènes arythmiques. Ethylique avérée, la malade ne présentait que peu de signes fonctionnels cardiaques et on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une myocardite avec galop. L'examen orthodiagraphique seul en révélant une dilatation de l'oreillette gauche nous montra qu'il s'agissait d'un léger roulement diastolique.

*Dédoublement des bruits par allongement de l'intersystole.* — Quand, par suite d'un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, l'intersystole dépasse 12,5 centièmes de seconde, la systole auriculaire se traduit par un léger bruit musculaire qui est séparé par un intervalle plus ou moins long du 1<sup>er</sup> bruit. Quand l'intersystole a une durée inférieure à 15 centièmes de seconde et que le pouls est lent, le 1<sup>er</sup> bruit à la pointe apparaît dédoublé, réalisant un faux rythme de galop présystolique. Lorsque le pouls est accéléré et le ralentissement de la conduction plus marqué, l'intersystole atteignant une durée pouvant aller jusqu'à 3 dixièmes de seconde et même plus, ou encore quand ces 2 facteurs sont associés, le bruit de la systole auriculaire peut être plus rapproché du 2<sup>e</sup> bruit qui le précède que du 1<sup>er</sup> bruit qui le suit. L'auscultation permet d'entendre un dédoublement apparent du 2<sup>e</sup> bruit ; on se

trouve alors en présence d'un faux rythme de galop proto ou mésodiastolique.

Ces deux formes de rythme à 3 temps et principalement le faux galop présystolique sont relativement fréquents. Ce dernier notamment s'observe dans les pyrexies où il précède parfois une dissociation auriculo-ventriculaire partielle ou complète et dans les lésions cardiaques organiques mais, point important, il se rencontre le plus souvent chez des sujets dont le cœur est cliniquement normal. Quant au rythme proto ou mésodiastolique, il est beaucoup plus rare. De plus ce dédoublement des bruits n'est pas palpable.

Dans ces cas, quand on analyse le rythme perçu, on constate que le bruit de la systole auriculaire est toujours le plus faible des 3 bruits ; il présente le timbre et l'intensité de ceux de la « systole en écho » que l'auscultation permet d'entendre dans la dissociation auriculo-ventriculaire.

*Rythme à 3 temps présystolique et tactile par ralentissement de la conduction dans le rétrécissement mitral.* — Lorsque dans la sténose mitrale avec forte dilatation de l'oreillette gauche il existe un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, l'auscultation permet d'entendre un dédoublement du 1<sup>er</sup> bruit comme nous l'avons signalé dans les lignes qui précèdent. Mais il présente un caractère particulier que révèle la palpation. On perçoit en effet dans le 4<sup>e</sup> espace intercostal gauche un choc présystolique correspondant à la systole auriculaire et à la pointe un second choc qui traduit

la systole ventriculaire. Il peut arriver, comme c'est souvent le cas dans la sténose mitrale, que le ventricule de petites dimensions ne produise, au moment de la systole, qu'un choc plus faible que celui dû à la systole auriculaire et en règle générale à l'auscultation la deuxième partie du 1<sup>er</sup> bruit dédoublé est d'autant plus élaquée que le ventricule est plus petit et qu'à la palpation le choc en est plus faible.

Si l'intersystole a une durée très augmentée et si le cœur est tachycardique, le rythme a 3 temps, tactile, peut devenir proto ou mésodiastolique. Lorsqu'il y a coïncidence d'un dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit à la base, l'auscultation et parfois la palpation permettent d'isoler 4 bruits dont les 1<sup>er</sup> sont palpables à la pointe et au-dessous de celle-ci, et les 2 derniers seulement perçus à la main dans les 3<sup>e</sup> espaces intercostaux gauche et droit. Il y a, dans ce cas, association d'un rythme à 3 temps par allongement de l'intersystole et d'un bruit de rappel par dédoublement du 2<sup>e</sup> bruit dû à une précession aortique.

De ce long exposé il faut surtout retenir que le rétrécissement mitral à lui seul provoque plusieurs variétés de rythme à 3 temps et qu'il faut surtout éliminer du bruit de galop vrai :

1° Les rythmes à 3 temps par frottement pleural ou péricardique à cheval sur le grand ou le petit silence. Le diagnostic est facile, les caractères du frottement, sa superficialité notamment, le différencient du choc sourd et lointain du bruit de galop vrai ;

2° Le dédoublement éréthique du 1<sup>er</sup> bruit chez les nerveux sans lésion cardiaque ;

3° Le redoublement du 1<sup>er</sup> bruit dû à ce que le bruit aortique, du fait d'une aorte scléreuse, est claqué et apparaît 4 ou 5 centièmes de seconde après le bruit de la contraction ventriculaire ;

4° Le bruit de fermeture de la mitrale lorsque les adhérences ou la sclérose en retardent la fermeture ;

5° Le dédoublement constant du 2<sup>e</sup> bruit, par asynchronisme de fermeture des valvules sigmoïdes ;

6° Le claquement d'ouverture post-diastolique de la mitrale scléreuse et parcheminée ;

7° Le renforcement présystolique, ou le début brusque et bruyant du roulement diastolique de la sténose mitrale.

D'ailleurs si le diagnostic reste hésitant, l'auscultation précordiale apprend que dans le bruit de galop vrai, le bruit anormal surajouté précède toujours le 1<sup>er</sup> bruit d'au moins  $\frac{1}{3}$  ou  $\frac{1}{6}$  de seconde, lorsque l'intervalle entre les 2 bruits d'un dédoublement ou d'un redoublement est beaucoup plus court.

Dans le rétrécissement mitral, les claquements d'ouverture et de fermeture de la valvule ont aussi un timbre sec, tympanique, très différent du bruit sourd du galop.

En l'absence des renseignements fournis par les méthodes graphiques, si le doute persiste encore, l'auscultation jugulaire permet dans la plupart des cas d'éliminer tout rythme à 3 temps autre que le bruit de galop, en montrant que le rythme entendu à l'auscul-

tation veineuse est différent de celui qu'on perçoit à l'auscultation précordiale.

Nous avons systématiquement laissé de côté et à dessein le roulement de Flint qui s'observe dans l'insuffisance aortique. Nous considérons en effet avec notre maître, M. Laubry et C. Pezzi, que le roulement de Flint doit être considéré comme l'équivalent d'un bruit de galop.

## ETUDE GRAPHIQUE ET ÉLECTRO- CARDIOGRAPHIQUE DU BRUIT DE GALOP

*Caractères graphiques.* — La méthode graphique appliquée à l'étude du bruit de galop permet de noter sur les tracés certaines modifications qui éclairent la pathogénie de ce rythme particulier.

Nos recherches graphiques ont porté sur une centaine de cas et nos constatations ont confirmé, en tous points, les accidents particuliers des tracés mécaniques sur lesquels nombre d'auteurs et en particulier H. Chauveau et C. Pezzi ont insisté.

Ces accidents sont sous la dépendance de trois facteurs :

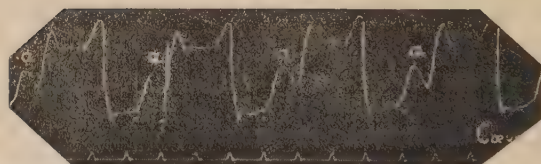
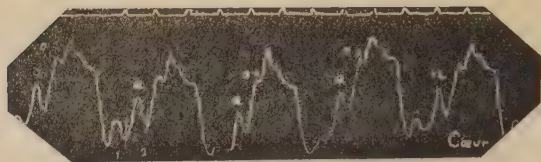
- a) Le raccourcissement de la diastole (tachycardie) ;
- b) L'activité exagérée de l'oreillette ;
- c) L'allongement de l'intersystole.

### 1° *Cardiogramme.*

Normalement sur le cardiogramme, l'onde auriculaire *a* est à peine marquée. L'accident *a* est de faible amplitude parce que l'oreillette au moment de la systole ne peut envoyer qu'une onde de petit volume dans

le ventricule déjà rempli pendant la diastole et aussi parce que le muscle cardiaque possède une *tonicité* qui limite sa distension.

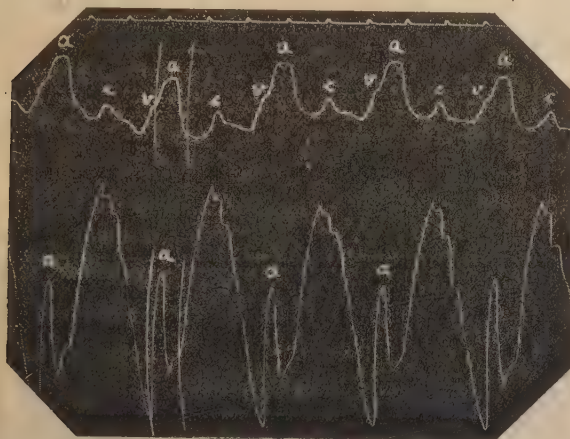
Dans le bruit de galop, les phénomènes sont tout autres ; l'hypotonicité myocardique permet au moment



Cardiogrammes de 3 cas de galop présystolique : 1° accentuation de l'onde auriculaire *a* ; 2° allongement de l'espace *As-Vs* ; 3° o.s : ouverture des valvules sigmoïdes.

de la systole auriculaire l'envoi dans le ventricule d'une onnée sanguine plus volumineuse. Aussi l'examen du cardiogramme montre une *hauteur anormale de l'onde a* et souvent les accidents qui traduisent les systoles auriculaire et ventriculaire sont à peu près de même amplitude.

L'exagération de l'onde *a* constitue un des caractères fondamentaux du bruit de galop et c'est à Potain que revient le mérite d'avoir signalé le premier cette modification de l'onde auriculaire.



Ondulation *a* exagérée coïncidant avec la justodiastole.  
Espace *As-Vs* allongé.

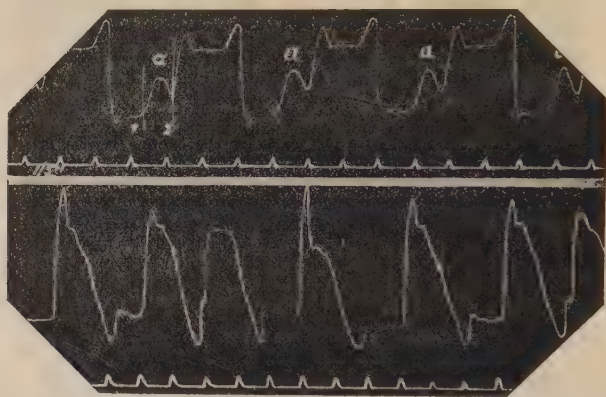
Sur le cardiogramme, on note assez fréquemment un allongement de l'espace intersystolique *As-Vs*, phénomène qui se retrouve sur le phlébogramme.

## 2° *Phlébogramme.*

Comme sur le cardiogramme l'onde auriculaire *a* présente une amplitude exagérée. Cette modification du tracé veineux a été signalée par Potain et son élève Barié, puis Bard l'a notée dans son étude sur le mécanisme et la signification clinique du bruit de galop et ses rapports avec l'hypertrophie du cœur gauche.

Il y a lieu de noter aussi que par suite de la tachy-

cardie et du raccourcissement de la diastole, l'onde *a* peut dans certains cas se fusionner avec l'onde *v* qui la précède. Cette fusion des deux accidents *a* et *v* de phlébogramme contribue à exagérer encore l'amplitude anormale de *a* qui devient  $a + v$ . C'est là un fait sur lequel MM. Laubry et Mougeot ont tout récemment insisté à propos de la pathogénie du bruit de galop protodiastolique.



En haut : onde *a* exagérée ; espace As-Vs allongé, mesure presque  $\frac{1}{5}$  de seconde au lieu de  $\frac{1}{10}$ . En bas : arythmie complète, disparition de *a*.

Ici encore l'amplitude de l'onde *a* est sous la dépendance de l'activité auriculaire due à une systole énergique, à laquelle s'ajoute la stase veineuse, facteur favorable à la transmission des ondes.

### 3° Allongement de l'espace intersystolique As-Vs.

L'étude des tracés mécaniques apprend que l'espace intersystolique est souvent allongé.

Alors que sur les tracés normaux, l'espace As-Vs

mesure 0,08 à 0,09 de sec., bien que réellement la durée en soit de 0,12 de seconde; dans le bruit de galop, l'intervalle *As-Vs* peut attendre *jusqu'à* 0,20 de sec., c'est-à-dire  $1/5$  de seconde.

Cet allongement variable de l'espace intersystolique explique pourquoi le bruit de galop s'entend avec plus ou moins de netteté. On sait en effet que l'oreille n'est capable de dissocier 2 bruits rapprochés que lorsqu'ils sont séparés par un laps de temps supérieur à 0,08 de seconde.

Si l'espace *As-Vs* est à peu près normal, c'est-à-dire que l'allongement est à peine marqué, le bruit surajouté se continue insensiblement avec le 1<sup>er</sup> bruit normal, et celui-ci paraît prolongé.

Si l'allongement est modéré, la dissociation du bruit présystolique anormal et du 1<sup>er</sup> bruit est encore peu nette; il semble s'agir alors d'un dédoublement du 1<sup>er</sup> bruit.

Enfin si l'intervalle intersystolique est grand et atteint par exemple  $1/5$  de seconde, le bruit auriculaire s'isole du 1<sup>er</sup> bruit normal et le rythme de galop devient indiscutable.

L'allongement de l'espace *As-Vs* avait été entrevu par Lépine. Cet auteur pensait que la systole auriculaire devait survenir à une plus ou moins grande distance de la contraction ventriculaire. Il croyait même à un retard de la systole ventriculaire par suite d'une diminution de l'énergie contractile du myocarde.

Obrastzow a émis dans la suite une opinion identique, mais c'est Müller qui a démontré l'allongement de

l'espace intersystolique  $As-Vs$  dans le bruit de galop, en mesurant sur le cardiogramme l'intervalle qui sépare le sommet de l'accident  $a$ , de l'origine ou pied de la ligne ascendante de la contraction ventriculaire. Depuis lors, les recherches de Comby, Robinson, Pezzi et Lewis ont confirmé l'opinion de Müller.

*Il s'agit d'un trouble de conductibilité* par ralentissement de la vitesse de propagation de l'excitation de l'oreillette au ventricule. D'ailleurs Aschoff et Robinson ont admis une compression du faisceau de His dans la dilatation cardiaque.

Les troubles de conductibilité peuvent varier, allant d'un simple retard jusqu'au blocage complet ou incomplet (Rothberger, Pezzi) ; toutes ces variations sont fonction de la nature et de l'étendue des lésions scléreuses du tronc et des branches du faisceau de His. Toutefois, puisque le galop est sujet à des variations, qu'il peut disparaître dans certaines conditions pour reparaitre ensuite, il y a lieu de penser qu'il s'agit, dans certains cas, surtout d'un trouble fonctionnel plutôt qu'organique du faisceau de His. Cette opinion est d'ailleurs acceptée par Pezzi.

Quant à l'opinion de Lépine qui pense à un retard dans la contraction ventriculaire, celle de Müller qui invoque une durée plus grande de la mise en tension de la systole ventriculaire et celle de Bard qui fait jouer un rôle important à l'anticipation de la systole auriculaire, on peut dire que ces conceptions restent purement dans le domaine des hypothèses.

Pour être complet, il nous faut signaler enfin deux

caractères graphiques qui peuvent s'observer au cours du bruit de galop et qui objectivent aussi l'activité exagérée de l'oreillette. A la vérité, il s'agit là de phénomènes utiles à connaître au point de vue clinique, mais sans grand intérêt pratique.

a) *Pouls hépatique présystolique.* — On sait aujourd'hui que le battement hépatique auriculaire n'est pas symptomatique d'un rétrécissement tricuspideen comme l'avait soutenu pendant longtemps Mackenzie. Volhard l'a signalé dans la symphyse du péricarde, Joachim dans les diverses cardiopathies, enfin MM. Laubry et Pezzi l'ont noté dans les affections congénitales du cœur droit et dans le bruit de galop.

Dans le bruit de galop droit, le pouls hépatique présystolique ou auriculaire est encore une manifestation indirecte de l'activité de l'oreillette car il est difficile d'admettre un obstacle gênant le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule.

b) *Pulsation présystolique de la veine fémorale.* — Au cours du bruit de galop on peut enfin observer une pulsation auriculaire de la veine fémorale. En dehors de toute sténose tricuspideenne on sait aujourd'hui que lorsque le soulèvement *a* du phlébogramme est exagéré, on note parfois une pulsation présystolique de la veine fémorale (Dagnini, Pezzi et Gaspérini, Laubry et Pezzi). D'après ces derniers auteurs, il s'agit d'une onde purement veineuse lancée par l'oreillette droite au travers des veines cave et iliaque jusque dans la fémorale et influençant le sphygmographe par contiguïté.

En résumé, les tracés mécaniques permettent de constater dans le bruit de galop :

1° Une onde *a* volumineuse;

2° Un allongement constant de l'espace intersystolique *As. Vs.* Suivant le degré de cet allongement le galop est présystolique, méso-diastolique, proto-diastolique. Nous verrons bientôt que les conditions nécessaires à la production d'un bruit de galop dans la diastole laissent prévoir ces modifications qui éclairent la pathogénie du bruit de galop, restée si longtemps obscure. Toutefois il faut reconnaître que l'allongement de l'espace intersystolique qui traduit un trouble de conductibilité n'apparaît pas toujours d'une façon nette. C'est d'ailleurs l'avis même des auteurs qui l'ont signalé : Müller, Obrastzow, Comby, Robinson, Vaquez, Pezzi, etc.

### Etude électrocardiographique.

Pendant notre année d'internat dans le service de M. le professeur Vaquez, nous nous sommes proposé de rechercher si la méthode électrocardiographique était susceptible de montrer des signes constants et démonstratifs permettant de reconnaître le bruit de galop.

A la vérité, sur les nombreux électrocardiogrammes que nous avons recueillis, les accidents électriques que nous avons notés sont tantôt très nets, tantôt moins évidents. Les modifications portent surtout sur la durée des espaces de l'électrocardiogramme normal.

D'autres auteurs se sont livrés aux mêmes recherches, et avant de résumer nos constatations personnelles, nous croyons utile de rappeler les conclusions formulées par Rothberger, Wiss, Gubergritz, Pezzi, Lewis.

Rothberger le premier ayant enregistré le tracé électrique d'un malade atteint de bruit de galop signale avoir obtenu un électrocardiogramme analogue à celui qu'il avait noté chez le chien après section d'une des branches du faisceau de His. Il considère en conséquence que les modifications apportées au tracé électrocardiographique sont sous la dépendance d'un trouble de conduction.

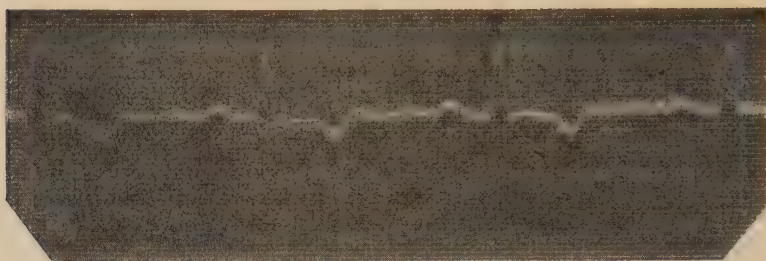
Wiss constate un allongement de l'espace P. R. Gubergritz, à propos de 24 cas de bruit de galop, signale les modifications suivantes : P. est peu marqué ou absent dans 5 cas, accentué dans 1 cas.

Dans 10 cas : T. est négatif et dans 9 autres cas il fait défaut.

Cet auteur insiste surtout sur les modifications du sommet R. qu'il considère comme très caractéristiques du bruit de galop. Dans ces observations en effet, R. était dédoublé, bifide et il existait sur la ligne de descente R. S. une petite encoche ou crochet.

Pour Pezzi, les accidents notés sur l'électrocardiogramme n'ont rien de caractéristique. L'allongement de P. R., la disparition ou la négativité de T. ne sont pas sous la dépendance du galop et se retrouvent quand il existe une altération profonde du myocarde. Il signale cependant que, dans certains cas, la forme du complexe ventriculaire est celle d'une lésion de la branche droite

du faisceau de His et attache une certaine valeur à l'allongement de l'espace P. R. Ce sont d'ailleurs les conclusions auxquelles Rothberger et Lewis se sont arrêtés.



Au cours de nos recherches, nous avons surtout fixé notre attention sur la durée des espaces compris entre les divers accidents de l'électrocardiogramme et nous avons systématiquement mesuré les espaces PR ; RT ; RS ; TP.



Les modifications que nous avons notées sont de trois ordres :

1° Il existe au cours du bruit de galop présystolique un allongement de l'espace PR. Alors qu'à l'état normal cet espace mesure de 0,12 à 0,18 de sec., nous l'avons trouvé dans la majorité des cas supérieur à 0,18 de seconde.

Les espaces RT., RS. sont tantôt sensiblement normaux, tantôt légèrement allongés, comme en témoigne le tableau suivant (nous verrons qu'il en est tout autrement dans les variétés de galop diastolique) :

*Tableau comparatif.*

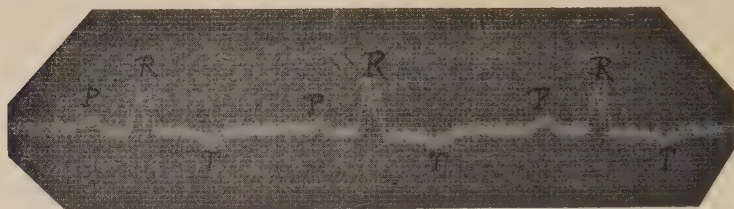
| DURÉE DES ESPACES<br>dans l'électrocardiogramme<br>normal | DURÉE DES ESPACES<br>dans certains cas de bruit<br>de galop |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| P. R. 0''12 à 0''18                                       | Au delà de 0''18                                            |
| R. T. 0''30 à 0''33                                       | Au delà de 0''30 jusqu'à 0''43<br>et même 0''60             |
| R. S. 0''05 à 0''06                                       | 0''05 à 0''07                                               |
| T. P. 0''28 à 0''18                                       | 0''28 à 0''14                                               |

2° On note l'apparition d'une encoche sur la branche ascendante ou descendante du sommet R. Lorsque celle-ci est très marquée R. apparaît bifide.

Cette encoche peut apparaître sur la branche descendante ou ascendante du sommet S. en dérivation I comme dans le cas de prépondérance électrique droite, ou en dérivation II et en dérivation III comme dans les cas de prépondérance électrique gauche.

3° L'inversion du sommet T. c'est-à-dire sa négativité s'observe fréquemment au cours du bruit de galop et se retrouve dans les trois dérivations. Pour quelques auteurs, notamment Lewis, les variations de T. seraient spécifiques d'une déficience du myocarde. Il faut retenir

cependant que Kauf, au cours de lésions graves du myocarde, n'a noté aucun aspect particulier de T. et que Schott dans les mêmes circonstances a trouvé dans un cas d'abord la négativité, puis avant la mort du malade une forte positivité de T.



Electrocardiogramme d'un bruit de galop présystolique :  
a, allongement de l'espace P. R. ; b) bifidité de R. ; c) T. négatif.

Pour nous, l'opposition de T. semble être un signe traduisant un trouble de conduction. C'est d'ailleurs l'opinion de Lewis et Bordet. On le rencontre d'une façon à peu près constante dans les électro-cardiogrammes de bruit de galop.

Quant aux encoches fréquentes dans le bruit de galop, elles sont vraisemblablement liées à un trouble de conduction, mais il y a lieu de faire remarquer avec M. Bordet que les encoches ne sont pas pathognomoniques d'un trouble de conduction. On peut en effet les observer dans quelques courbes normales ; elles sont alors attribuées aux changements brusques de la direction de l'axe électrique. On les retrouve dans les extrasystoles et elles indiquent que le muscle ventriculaire n'est pas entré tout entier dans la phase réfractaire avant que Q. R. S. soit complet.

Enfin le bruit de galop s'accompagnant souvent d'hypertrophie ventriculaire avant la dilatation, on peut dans certains cas noter les modifications dans l'amplitude des sommets. Il faut signaler aussi leur élargissement. Nous avons noté dans plusieurs cas de bruit de galop les modifications suivantes :

a) Une hauteur anormale du sommet R. c'est-à-dire que R. dépassait 12 millimètres en dérivation I, 16 mm.  $\delta$  en dérivation II, 14 millimètres en dérivation III.

b) Une amplitude anormale du sommet S.; il présentait alors une hauteur supérieure à 6 millimètres en dérivation I, à 4 mm.  $\delta$  en dérivation II, à 4 millimètres en dérivation III.

Nous avons noté ces variations surtout dans les cas de bruit de galop associé à l'hypertension artérielle, avec aortite ou insuffisance aortique. On sait d'ailleurs que dans ces modalités cliniques l'hypertrophie ventriculaire précède toujours la dilatation.

Quant à l'intervalle Q. R. S. il s'est trouvé élargi, c'est-à-dire supérieur à 0,1 de seconde.

Des nombreux cas que nous avons observés, nous détachons 5 observations afin de justifier les modifications électriques que nous signalons :

#### OBSERVATION I

##### *Aortite avec galop.*

L..., 40 ans. Dans les antécédents : plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu.

Se plaint de dyspnée d'effort, de palpitations, de crachats sanglants.

*A l'examen du cœur* : Double souffle aortique avec *bruit de galop*. Pouls bondissant.

Tension artérielle Mx 19

Mn 7

Orthodiagramme : Hypertrophie du ventricule gauche. Diamètre de l'aorte : 3 cm. 8.

*L'étude du tracé électrographique* donne les résultats suivants :

Espace P. R. : 0''18

— R. T. : 0''32

— R. S. : 0''04

— T. P. : 0''20

L'encoche du sommet *R.* est peu marquée en *D<sub>1</sub>* et *D<sub>2</sub>*, plus nette en *D<sub>3</sub>*. Par contre, le sommet *T.* est inversé.

## OBSERVATION II

### *Aortite avec galop.*

C..., 54 ans, se plaint de dyspnée d'effort et de décubitus accompagnée de douleurs irradiant dans le bras gauche. Crises d'œdème aigu du poumon. Nycturie.

*A l'examen du cœur* : la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace.

*A l'auscultation*, clangor aortique et bruit de galop.

Tension artérielle Mx 18

Mn 7

2<sup>e</sup> examen. — Mx 15

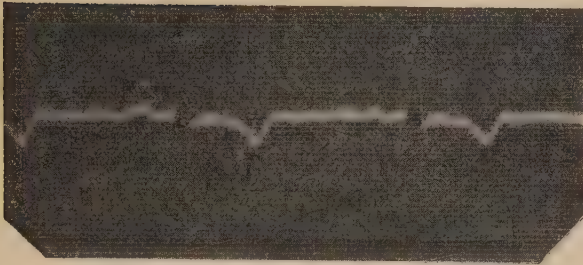
Mn 7

Wassermann positif.

Orthodiagramme : Ventricule gauche et aorte dilatés.

*Tracé électrocardiographique.*

|                |      |
|----------------|------|
| Espace P. R. : | 0"20 |
| — R. T. :      | 0"32 |
| -- R. S. :     | 0"04 |
| — T. P. :      | 0"30 |



Dérivation I

Sommet T. négatif en D<sup>1</sup> et D<sup>3</sup>.

Petite encoche (e) sur la branche ascendante de R. en D<sup>1</sup> et D<sup>3</sup> et au niveau de S. en D<sup>3</sup>.

OBSERVATION III

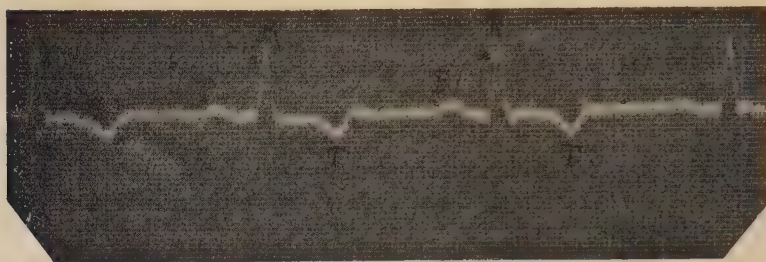
*Néphrite. Galop.*

M<sup>me</sup> Br..., 63 ans, se présente pour de la dyspnée d'effort et de décubitus qui est apparue après la ménopause à 54 ans, s'aggravant depuis cette date. Douleurs rétrosternales, céphalées, palpitations, nycturie.

A l'auscultation du cœur, bruit de galop présystolique et léger souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Tension artérielle Mx 19  
Mn 12

Orthodiagramme : Hypertrophie ventriculaire gauche. Diamètre de l'aorte : 3 cm.



Dérivation II

*Tracé électrocardiographique.*

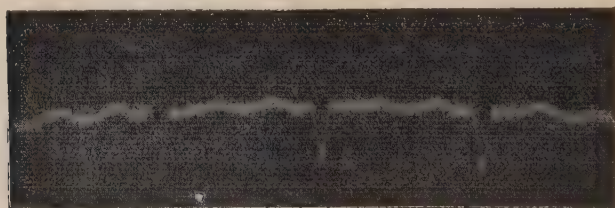
Espace P. R. : 0''19 à 0''20

— R. T. : 0''26

— R. S. : 0''06

— T. P. : 0''14 à 0''16

Encoche peu marquée en dérivation I et II, mais très prononcée en dérivation III.



Dérivation III

Cet électrocardiogramme d'un bruit de galop présystolique montre l'allongement de l'espace P. R. et en dérivation III une encoche au niveau du sommet S.

OBSERVATION IV

*Hypertension de la ménopause. Bruit de galop.*

M<sup>me</sup> B..., 56 ans. Au début : vertiges, céphalée occipitale, palpitations. Actuellement : gêne précordiale. A l'auscultation du cœur, bruit de galop.

Pas d'albumine.

Tension artérielle Mx 20

Mn 10

*Orthodiagramme* : Hypertrophie ventriculaire gauche.

*Tracé électrocardiographique.*

Espace P. R. : 0"24

— R. T. : 0"34

— R. S. : 0"08

— T. P. : 0"26

Encoche très prononcée en dérivation *I*, *II* et *III*; R. est bifide. En outre, le sommet *T*. est nettement inversé dans les 3 dérivations.

OBSERVATION V

*Néphrite avec bruit de galop. Azotémie.*

B..., 32 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée continue. Soigné à 18 ans pour néphrite, il présente au moment de l'examen un léger œdème périmalleolaire.

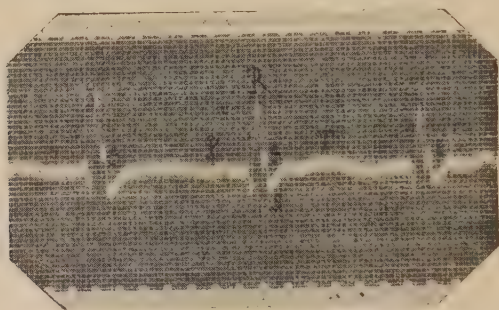
A l'examen du cœur, on entend un bruit de galop des plus nets, avec, à la pointe, un souffle systolique et, au foyer aortique, un 2<sup>e</sup> bruit accentué. Aucun signe de péricardite.

Tension artérielle 19-12

Pouls rapide 120

Gros foie. Double épanchement pleural vérifié par ponction exploratrice. Urée sanguine : 1 gr. 53 par litre.

L'examen orthodiagraphique montre une dilatation du ventricule gauche et des cavités droites.



Dérivation III

Encoche nette visible sur la branche descendante de R.  
• (bruit de galop au cours d'une néphrite chronique).

*Tracé électrocardiographique.*

Espace P. R. : 0"16 à 0"18

— R. T. : 0"32

— R. S. : 0"06

— T. P. : 0"14

On note, en outre, en dérivation III sur la ligne de descente de R., une encoche e très nette.

Le malade revu un mois plus tard, malgré l'amélioration des signes fonctionnels, présentait toujours un bruit de galop. Les accidents électrocardiographiques étaient superposables.

Dans ces observations, nous avons affaire à des cas extrêmes : les cas dans lesquels les accidents électrocardiographiques sont particulièrement prononcés, et ceux dans lesquels les mêmes accidents, quoique fort discrets, n'en sont pas moins assez nets pour frapper un observateur attentif ou averti. Entre ces limites extrêmes, il y a place naturellement pour nombre d'états intermédiaires. Et, à ce propos, il faut avouer que, dans bien des cas de bruit de galop, nous n'avons noté aucune modification de l'électrocardiogramme.

Il faut reconnaître aussi que les accidents électrocardiographiques peuvent se trouver dans d'autres syndromes que celui du bruit de galop. C'est qu'il existe, en réalité, comme on le verra plus loin, une certaine communauté anatomique et pathogénique entre ces diverses manifestations cliniques. Ces troubles électrocardiographiques si caractéristiques ne font, en effet, que de déceler l'existence de lésions neuro-musculaires, de même nature anatomique, sinon étiologique.

Il est aisé pourtant de les différencier dans une certaine mesure. En effet, quand ces accidents particuliers du tracé électrique apparaissent dans les syndromes autres que celui du bruit de galop, ils se trouvent généralement dissociés et se rencontrent associés à d'autres accidents de nature différente. L'espace P. R. notamment n'est pas allongé. Les électrocardiogrammes

les plus suggestifs, où les encoches et les troubles de conduction sont les plus manifestes, sont généralement ceux recueillis chez les sujets en état d'insuffisance cardiaque progressive, présentant un bruit de galop sans autre trouble marqué et avant même que les phénomènes arythmiques, tels que les extrasystoles, n'aient déjà fait leur apparition.

De toutes ces considérations, il ressort surtout qu'en dehors des troubles de conduction associés au bruit de galop, l'allongement de l'espace *P. R.* est le signe le plus constant. Nous devons cependant signaler que cet allongement peut être, dans certains cas où le trouble est modéré, moins net que sur le tracé mécanique, étant donné d'une part qu'à l'état normal il oscille déjà entre 0,12 et 0,17 de seconde, et que, d'autre part, l'allongement de l'espace *P. R.* plus marqué par rapport à celui de l'espace intersystolique du tracé mécanique est toujours sous la dépendance du soulèvement *P.*, qui se manifeste avec une anticipation plus ou moins nette, sur le soulèvement *a* du phlébo — ou du cardiogramme.

### **Variations graphiques et électriques dans le bruit de galop diastolique.**

Les particularités graphiques et électro cardiographiques que nous avons relatées sont celles du bruit de galop présystolique. Elles présentent quelques variations dans le galop diastolique d'origine auriculaire qu'il

soit méso ou proto-diastolique. Comme pour le galop pré-systolique, on note tantôt des troubles de conduction atrio-ventriculaire, tantôt des modifications dans la durée des différents temps de la révolution cardiaque. Il y a modification chronologique du rapport des durées respectives de la systole et de la diastole ventriculaires.

En règle générale, dans le bruit de galop diastolique, quand les troubles de conduction existent, ils sont plus marqués et quand les troubles du rythme sont en cause, ceux-ci ont pour conséquence de modifier profondément les rapports de la durée de la systole et de la diastole.

#### 1° *Tracés mécaniques.*

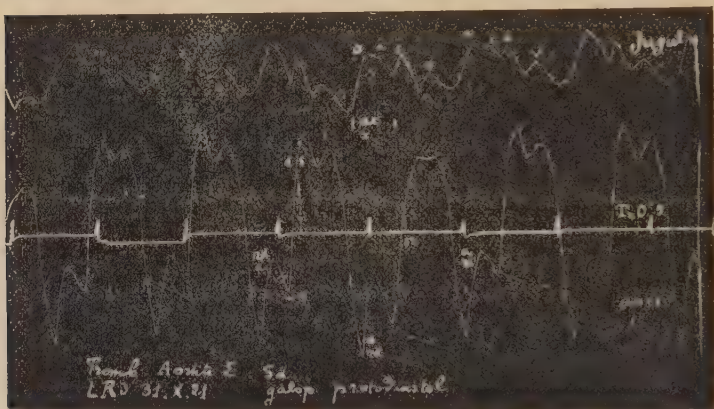
L'étude des tracés mécaniques montre sur le cardiogramme et le phlébogramme comme dans le galop pré-systolique *un allongement de l'espace a-c* qui peut atteindre 0"20, 0"22 et davantage. Il s'agit d'un trouble de conductibilité bien connu et sur lequel il est superflu d'insister.

Par contre, en dehors d'un trouble de la conductibilité qui rejette l'onde-choc du galop au milieu de la diastole se place un trouble chronologique de la révolution cardiaque. Il consiste en un raccourcissement de la diastole alors que la systole conserve sa durée sensiblement normale.

Nous avons pu grâce à la bienveillance de MM. Laubry et Mougeot reproduire 2 tracés de galop diastolique

qui permettent de noter les variations du repos diastolique.

Le 1<sup>er</sup> tracé concerne un malade suivi par MM. Laubry et Mougeot et atteint d'aortite syphilitique avec double souffle, tension différentielle élevée, tachycardie et galop. Sur le cardiogramme on est frappé de l'onde unique qui est en même temps méso-diastolique et présystolique. Cette onde est volumineuse et donne l'impression d'une onde de fusion : la période de

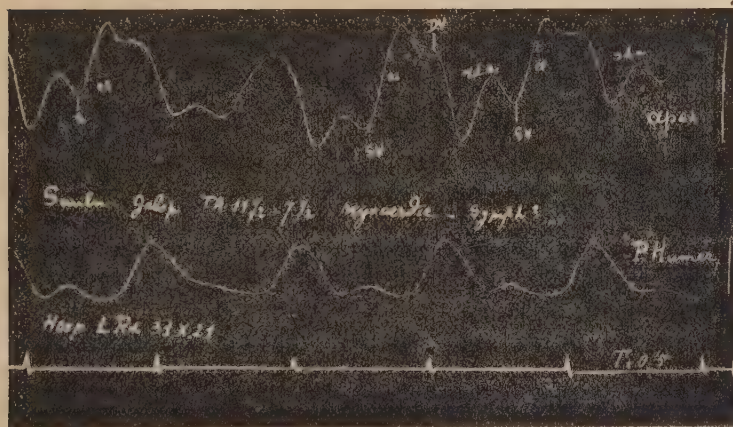


repos diastolique est raccourcie. Elle mesure 52/100 de seconde alors que normalement elle devrait occuper 67 à 62/100 de seconde de la révolution cardiaque.

Il s'en suit que le grand silence est très diminué et que l'onde-choc auriculaire est perçue dans son milieu, en l'absence de tout trouble de conductibilité.

D'ailleurs sur le phlébogramme si l'espace *a c* mesure 0"22 il y a lieu de remarquer que l'intersystole (*i*) est visible et que l'espace *i c* mesure 0"09; cet allongement

explique que l'exagération apparente de *a c* provient surtout du retard de la systole ventriculaire sur la contraction des muscles papillaires. Mougeot avait déjà signalé l'allongement de l'espace intersystolique dans l'insuffisance aortique et l'avait attribué à l'allongement du ventricule gauche et par suite du faisceau de His. L'incitation motrice devant descendre jusqu'à la pointe où elle atteint les muscles des piliers et re-



monter à la base pour provoquer la systole ventriculaire met forcément un temps plus long et donne une fausse apparence de conductibilité amoindrie.

Le 2<sup>e</sup> tracé a trait à un malade du service de M. Laubry qui réalisait le syndrome de défaillance myocardique primitive avec galop permanent méso-diastolique.

Sur le phlébogramme, l'espace *a c* était normal et mesurait 0"18.

Par contre, sur le cardiogramme, on constate que l'onde diastolique est très ample, qu'elle résulte de la fusion de l'onde auriculaire avec le ressaut diastolique et on se rend compte ainsi que les remarques d'ordre chronologique précédentes sont également à formuler.

Somme toute, les tracés mécaniques permettent de constater dans le galop diastolique :

1° Soit un trouble de conductibilité (allongement marqué de *a c*) ;

2° Soit un raccourcissement de la diastole.

## 2° *Electrocardiogrammes.*

Sur les tracés électrocardiographiques, en dehors d'un trouble de conductibilité possible (allongement de l'espace P. R.), on note également les variations dans la durée de la systole et de la diastole ventriculaires.

Pour Gallavardin, il existerait une prolongation de la systole ventriculaire (42/100 de seconde dans le cas rapporté par cet auteur au lieu de 0''30 à 0''34) et un allongement du groupe protosystolique R. S. (16/100 de seconde au lieu de 0''06 dans l'observation citée).

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans 2 cas de galop diastolique les variations du complexe ventriculaire. Nous les résumons dans le tableau ci-dessous.

Ces variations ont toujours pour résultat de déterminer un raccourcissement de l'espace T. P., ce qui revient

à dire que dans le bruit de galop diastolique il y a raccourcissement de la diastole.

En dehors des troubles de conductibilité qui sont alors très marqués (le galop diastolique en est la conséquence ; 0''30, 0''40 et même 0''50 au lieu de 0''12 à 0''18), il peut exister un bruit de galop mésodiastolique ou proto-diastolique par *raccourcissement de la diastole*, conditionné par 2 facteurs :

a) L'allongement de l'espace P. R.

b) Et surtout la *prolongation de la systole ventriculaire*, laquelle tient sous sa dépendance l'allongement de l'espace protosystolique R. S.

Cette notion du raccourcissement de la diastole ventriculaire confirme les données fournies par l'étude des tracés mécaniques, et justifie les conclusions formulées par Gallavardin à propos du galop diastolique.

*Tableau comparatif.*

| DURÉE DES ESPACES<br>dans l'électrocardiogramme<br>normal | DURÉE MOYENNE DES ESPACES<br>dans l'électrocardiogramme<br>du galop diastolique                                                                     |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| P. R. 0''12 à 0''18                                       | 1) Si le trouble de conductibilité conditionne seul le galop. P. R. très augmenté, pouvant atteindre 0''50.<br>2) Supérieur à 0''20 (0''22 à 0''24) |
| R. T. 0''30 à 0''33 ou 0''34                              | Au delà de 0''36 0''40 à 0''42)                                                                                                                     |
| R. S. 0''05 à 0''06                                       | Au delà de 0''06 (0''10 à 0''16)                                                                                                                    |
| T. P. 0''28 à 0''18                                       | Au-dessous de 0''18 (0''14 à 0''08)                                                                                                                 |

### *Phonocardiographie.*

La phonocardiographie est certainement une méthode extrêmement intéressante pour localiser et objectiver dans le temps les différents bruits de la révolution cardiaque, aidant ainsi au diagnostic du bruit de galop et à sa variété. Malheureusement cette méthode d'exploration n'est pas entrée dans le domaine de la clinique journalière à cause des difficultés techniques que son application soulève, et c'est la raison pour laquelle peu d'auteurs y ont eu recours dans l'étude séméiologique du bruit de galop.

Toutefois Joachim et Weiss les premiers, puis Wiss, et enfin Lewis ont signalé certaines notions qui sont particulièrement instructives au point de vue de la pathogénie du galop.

Joachim et Weiss ont trouvé, dans un cas, que le bruit supplémentaire précédait de 0,9 de sec. le 1<sup>er</sup> bruit; il s'agissait donc d'un bruit auriculaire. Dans une autre observation, le bruit anormal apparaissait 0,17 de sec. après le 2<sup>e</sup> bruit et 0,21 de sec. avant le 1<sup>er</sup> bruit suivant; il s'agissait alors d'un galop proto-diastolique.

Wiss a confirmé les résultats signalés par Joachim et Weiss par l'étude de nombreux phonocardiogrammes de bruit de galop. Il a noté que le bruit surajouté et anormal apparaissait dans la majorité des observations, au moment de la contraction auriculaire, et beaucoup plus rarement au début de la diastole ventriculaire.

Enfin Lewis a démontré par cette méthode que le bruit supplémentaire présystolique se manifeste au moment de la période intersystolique *As-Vs*, parfois un peu plus tardivement, pendant la diastole auriculaire, parfois aussi au cours de la systole.

## SILHOUETTES RADIOLOGIQUES OBSERVÉES DANS LE BRUIT DE GALOP

L'orthodiagraphie du cœur, grâce aux remarquables travaux de MM. Vaquez et Bordet, fournit d'utiles renseignements dans les cas où le bruit de galop est constaté.

Ces renseignements sont variables comme les causes déterminantes du bruit de galop. Les modifications de l'ombre cardiaque ne sont évidemment pas liées au bruit de galop mais aux circonstances dans lesquelles il s'observe. Aussi est-il possible de décrire certaines silhouettes radiologiques qui objectivent la dilatation cardiaque.

Ces silhouettes particulières sont toujours l'expression soit d'une hypertrophie avec dilatation cardiaque légère ou accentuée, soit d'une dilatation simple de degré variable. S'agit-il d'une hypertension artérielle primitive ou secondaire à des lésions rénales, la radioscopie montre l'existence d'abord d'une hypertrophie ventriculaire gauche puis de la dilatation cardiaque laquelle annonce que la tonicité myocardique commence à fléchir. Il est malheureusement difficile d'apprécier le moment précis où la dilatation apparaît, mais

il y a toujours intérêt à connaître le degré et la nature de l'augmentation de volume du cœur.

S'agit-il d'un galop secondaire à une lésion vasculaire la silhouette traduira encore, outre les modifications dues à la lésion causale, l'existence d'une dilatation cardiaque souvent localisée.

S'agit-il d'un galop évoluant au cours d'une myocarde avec hypotension artérielle, l'ombre cardiaque montrera également la dilatation des cavités.

Enfin est-on en présence d'un galop droit survenu comme épisode terminal de l'évolution d'une lésion pulmonaire chronique ou d'une insuffisance des cavités droites, la silhouette présentera certains caractères particuliers dus toujours à la dilatation.

Certes les modifications observées ne sont pas toujours l'expression isolée de la dilatation, elles traduisent souvent l'évolution de l'hypertrophie vers la dilatation quand la tonicité cardiaque est altérée. Toutefois la radioscopie est capable dans le bruit de galop de nous renseigner sur l'existence d'une dilatation cardiaque si modérée soit-elle, alors que la percussion et la palpation ne sont pas en état de le faire. Ces renseignements ont encore plus de valeur, comme le font remarquer MM. Vaquez et Bordet, si les examens ayant été pratiqués à plusieurs reprises chez un même sujet, on voit tout à coup l'ombre cardiaque se modifier et prendre la configuration spéciale symptomatique d'une dilatation de l'une ou l'autre des cavités.

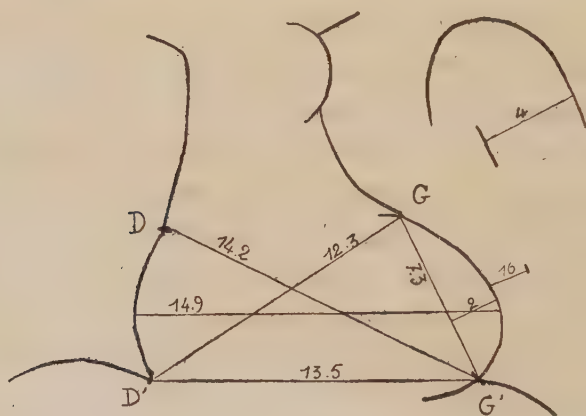
Dans les cas où la dilatation est primitive, sans hypertrophie préalable, les données radioscopiques sont

peut-être encore plus intéressantes, puisqu'elles objectivent et expliquent l'existence du bruit de galop et des souffles fonctionnels qui peuvent l'accompagner.

Nous distinguerons donc les différents aspects radioscopiques qui accompagnent le galop, d'après les circonstances dans lesquelles il apparaît. Nous répétons à dessein que ces aspects traduisent avant tout la dilatation de l'une ou l'autre des cavités cardiaques ou encore la dilatation aiguë ou lente de toutes les cavités.

*1° Galop au cours de l'hypertension artérielle primitive ou secondaire à des lésions rénales.*

Au moment où le galop est apparu, la dilatation cardiaque s'est associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche et les diamètres du cœur sont augmentés.



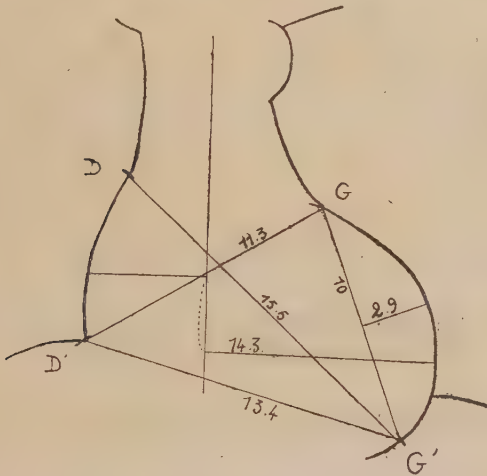
Galop au cours de l'hypertension artérielle. Pas de lésions rénales.

La silhouette radioscopique montre en cas d'hypertension primitive une augmentation considérable du

ventricule gauche. Le bord gauche est très allongé, la pointe du cœur est rejetée en dehors et arrondie et le diamètre longitudinal présente une longueur notablement exagérée.

Dans la néphrite avec hypertension et galop on a l'aspect du cœur rénal si caractéristique.

Le contour gauche est fortement bombé dans son tiers supérieur, la ligne D. G. est obliquement dirigée



Cœur rénal.

en haut et à gauche à convexité supérieure. La pointe du cœur est arrondie, globuleuse et modérément rejetée en dehors. Le point G est surélevé et l'hypertrophie ventriculaire gauche intéresse surtout la base et le tiers moyen car si tous les diamètres sont augmentés c'est le diamètre D. G' qui l'est le plus (Vaquez-Bordet).

Enfin la dilatation du fait de l'insuffisance cardiaque

progressive peut toucher les cavités droites et l'ombre de l'oreillette droite et celle du ventricule droit qui



Néphrite chronique avec hypertension et galop chez une femme de 30 ans.  
(Dilatation des cavités droites et gauches).

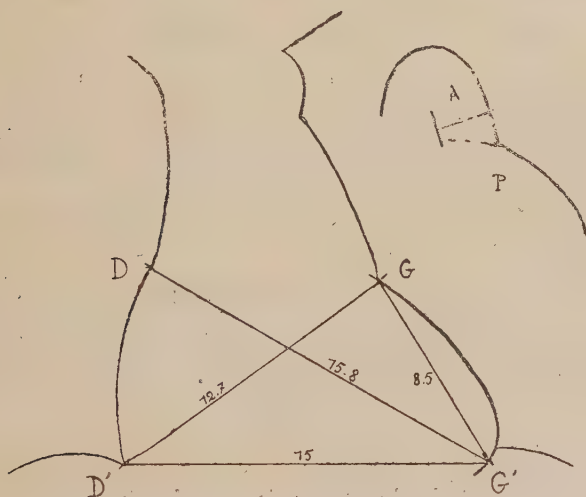
débordent le bord sternal, s'ajoutent aux modifications de l'ombre ventriculaire gauche.

*2° Galop au cours des affections  
pulmonaires chroniques.*

Au cours des lésions scléro-emphysémateuses du poumon, des bronchites chroniques, des tuberculoses fibreuses, de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire, peut se développer un syndrome sur lequel Lutenbacher a attiré l'attention et qui est caractérisé par une insuffisance cardiaque irréductible avec exis-

tence fréquente d'un bruit de galop droit. Ce syndrome tricuspïdien terminal a une image radiologique spéciale que nous avons retrouvée dans un cas de sclérose secondaire de l'artère pulmonaire, sur lequel nous reviendrons bientôt.

La silhouette d'après Vaquez et Bordet est celle du cœur en sabot. Le ventricule droit est énorme, arrondi,



Hypertrophie et dilatation du cœur droit. Dilatation considérable de l'artère pulmonaire propagée jusqu'au hile, avec opacité des parois artérielles. Galop droit au cours d'une sclérose secondaire de l'artère pulmonaire.

occupe toute la face antérieure du cœur et lui imprime un mouvement de bascule qui refoule la pointe en haut et en dehors, découvrant ainsi l'extrémité inférieure du ventricule droit normalement cachée par l'ombre du diaphragme. Le profil gauche du cœur répond dans la moitié supérieure, oblique de haut en bas et de dehors en dedans au ventricule gauche et dans sa moitié infé-

rieure convexe de dehors en dedans au ventricule droit. De plus on note assez souvent une exagération de la partie supérieure de l'arc moyen répondant à une dilatation de l'artère pulmonaire, relevant de l'hypertension qui règne dans la petite circulation.

L'image de cette insuffisance tricuspidiennne rappelle celle des sténoses de l'artère pulmonaire. Son profil se différencie nettement de celui qu'on observe dans l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle des cardiaques dans laquelle le cœur est augmenté dans son diamètre transversal par suite de la dilatation qui porte surtout sur l'oreillette droite ; le ventricule droit est beaucoup moins développé. Enfin lorsqu'il existe de l'hypertension dans la grande et la petite circulation avec bruit de galop chez les emphysémateux bronchitiques, le cœur peut présenter un aspect de « cœur rond » dû à la dilatation concomitante des deux ventricules.

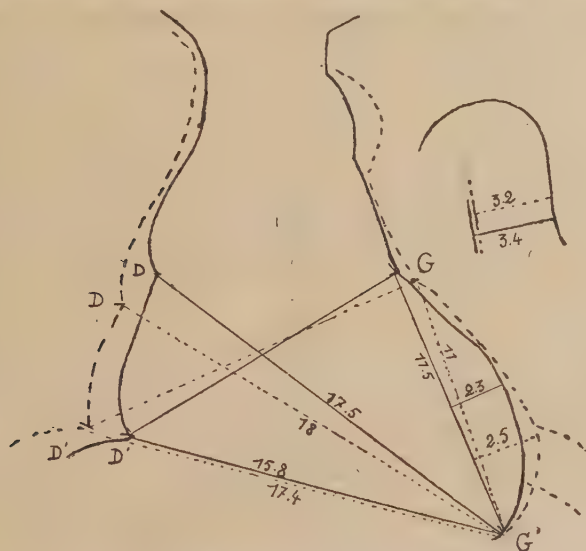
### *3° Galop au cours des myocardites chroniques et de l'hypotension artérielle.*

Dans ce cas, l'aspect radiologique est celui du gros cœur globuleux, aspect typique qui permet à lui seul de faire l'état du myocarde, c'est-à-dire d'en juger l'hypotonie.

Les 2 diamètres principaux sont sensiblement égaux et les contours des 2 ventricules présentent une convexité excessive mais régulière ; la pointe du cœur est parfaitement arrondie.

Lorsque au galop s'associe, outre l'insuffisance mitrale

fonctionnelle qui est habituelle, une insuffisance tricuspideenne, la dilatation atteint toutes les cavités mais surtout les cavités droites y compris l'oreillette. En pareil cas, le contour droit du cœur présente un développement extrêmement marqué depuis l'angle cardio-vasculaire jusqu'au niveau du diaphragme.

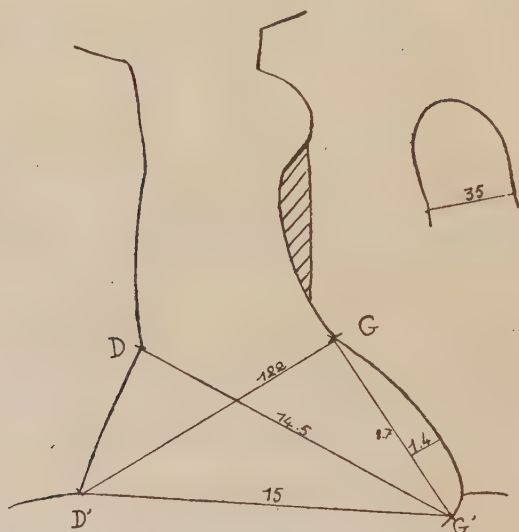


Galop avec hypotension artérielle chez un malade porteur d'une insuffisance mitrale fonctionnelle et présentant des antécédents spécifiques et éthyliques.

La radioscopie permet très souvent aussi de déceler une dilatation insoupçonnée que seul un rythme à 3 temps aurait dû faire prévoir. On note en plus, traduisant l'hypotonie extrême et les troubles de contractilité qui y en découlent, une modification des battements cardiaques ; les contractions ventriculaires sont traînantes, molles, peu amples.

Dans certains cas, la silhouette revêt un aspect particulier et triangulaire sur lequel MM. Laubry et Bordet ont attiré l'attention. Il s'agit en général d'une dilatation moins accentuée. Le cœur triangulaire se rencontre avec des caractères très nets, toutes les fois que la dilatation porte uniquement sur le ventricule droit.

Les côtés droit et gauche de l'ombre cardiaque répon-



Cœur triangulaire. Dilatation des cavités gauches et droites.  
Malade suivie pour hypertension, aortite et galcp.

dent aux deux côtés obliques d'un triangle dont le sommet tronqué se trouverait au milieu du cœur et dans le voisinage de la ligne médio-sternale, la base reposant sur le diaphragme.

D'après la description minutieuse de MM. Laubry et Bordet l'ensemble de l'ombre a un siège plus médian qu'à l'état normal et ce déplacement plaide déjà en fa-

veur d'un développement anormal de l'aire droite. De plus, le déplacement prédomine au niveau du diaphragme et c'est la disposition de la saillie des cavités droites qui donne l'aspect spécial de l'image.

Sur tous les orthodiagrammes, le profil droit est limité par une ligne partant obliquement de la base du cœur et se dirigeant en bas et en dehors vers le diaphragme. Le bord droit rectiligne aborde la coupole diaphragmatique en formant un angle obtus et est animé de battements faibles ou nuls.

Le bord gauche de l'ombre offre un aspect semblable mais moins accusé. Les ondulations du ventricule gauche sont visibles mais plus faibles qu'à l'état normal.

La pointe du cœur est rejetée en dehors, légèrement abaissée et plutôt aiguë.

Les diamètres (longitudinal et transversal) ne sont pas ou peu exagérés mais leur rapport est presque toujours inverse, c'est ainsi que le diamètre horizontal dépasse le diamètre longitudinal de 5 à 10 millimètres et parfois davantage.

Le diamètre basal D' G' est exagéré.

Les points D. et G. sont situés à peu près à la même hauteur ainsi que les points D' G'.

Cette déformation est due à un élargissement du ventricule droit à sa base qui se produit au voisinage de la cloison auriculo-ventriculaire et vers l'angle costo-diaphragmatique droit.

Le cœur triangulaire est donc l'image de la dilatation du ventricule droit.

Il faut savoir enfin que le bruit de galop peut exister

sans modifications appréciables de l'ombre cardiaque, et selon nous, il s'agit dans ces cas peu fréquents, d'une atteinte légère de la tonicité myocardique, atteinte suffisante néanmoins pour que l'onde auriculaire en venant vibrer sur la paroi ventriculaire hypotonique, détermine un rythme à trois temps dont les caractères sont ceux du bruit de galop.

Cette silhouette d'apparence normale se rencontre surtout dans le bruit de galop passager avec hypotension artérielle qui apparaît dans les infections aiguës.

En résumé, quelle que soit la forme de l'image radiologique au cours du bruit de galop, elle est celle d'une dilatation des cavités cardiaques associée ou non à l'hypertrophie. Habituellement cette dilatation évolue de la façon suivante :

*Au début*, elle se caractérise par l'augmentation totale de l'aire du cœur, mais celle-ci tient surtout à la dilatation localisée d'un ventricule ; à *un stade plus avancé*, l'ombre cardiaque devient globuleuse avec exagération parallèle des deux diamètres. Lorsque la dilatation est très accentuée, l'ombre peut prendre la forme d'un triangle à large base reposant sur le diaphragme.

Aux variations de formes s'ajoutent des modifications des battements cardiaques, les contractions sont affaiblies avec ondulations traînantes. On peut aussi noter la flaccidité du myocarde avec déformation des contours à l'occasion des déplacements du cœur.

Enfin lorsque la dilatation porte sur le ventricule droit et ne s'accompagne pas d'hypertrophie, l'ombre prend l'aspect triangulaire.

Toutefois il ne faudrait pas se contenter d'un examen radioscopique pour affirmer l'existence d'un bruit de galop. Les lésions valvulaires peuvent en effet déterminer des modifications volumétriques considérables des cavités cardiaques; l'évolution lente et progressive des cardiopathies acquises ou congénitales vers l'insuffisance cardiaque totale, permet de retrouver en l'absence de bruit de galop, les silhouettes radiologiques que nous avons décrites.

## PATHOGENIE

Depuis la constatation clinique du bruit de galop les auteurs se sont tous efforcés de donner une explication pathogénique de ce rythme. C'est seulement grâce aux méthodes graphiques et électro cardiographiques que le mécanisme du bruit de galop a pu être élucidé complètement.

Certains auteurs ont entrevu le rôle de la systole auriculaire, d'autres, l'influence de la phase intersystolique, d'autres enfin, le rôle joué par l'hypotonicité ventriculaire. Mais les théories nombreuses qui ont été émises n'ont eu pour conséquence que de rendre pendant longtemps le mécanisme pathogénique plus obscur et plus complexe.

Il faut reconnaître que c'est Charcellay qui le premier a attribué le bruit de galop à la contraction auriculaire.

Sibson en Angleterre, Leyden en Allemagne, Peter en France ont été les défenseurs de l'asynchronisme des deux cœurs. D'après ces auteurs, l'inégalité de pression dans les deux ventricules provoque un trouble de la contraction simultanée de ceux-ci ; il y a dédoublement du premier bruit.

Potain en 1875 s'était rallié à la théorie de Charcellay quand il faisait du phénomène la traduction ventriculaire de l'oreillette.

Quand l'oreillette en se contractant vient à compléter la réplétion du ventricule, elle opère, disait-il, un changement d'état assez subit et assez considérable pour produire un soulèvement sensible et faire entendre un bruit appréciable. Nous verrons qu'il abandonne cette première hypothèse en vertu d'idées théoriques sur le rôle de l'oreillette dans le choc de la pointe.

De même Exchaquet dans sa thèse inaugurale, Kriege et Schmall ont soutenu que le galop tenait à une contraction exagérée de l'oreillette. Johnson avait d'ailleurs émis la même opinion. D'après ces auteurs, à l'état normal, la contraction de l'oreillette est silencieuse mais dans certaines circonstances elle devient exagérée, brusque, et l'ondée sanguine vient frapper avec force sur le ventricule; dès lors, on entend la contraction et le choc dans le ventricule. C'est la théorie de la présystole bruyante.

François Franck en 1880, admet aussi le rôle de l'oreillette dans la pathogénie du galop. La distension-brusque des parois ventriculaires par l'ondée sanguine venant de l'oreillette, serait pour lui la cause du bruit surajouté et du soulèvement diastolique, mais il se demande si l'on n'est pas obligé dans le galop méso-dia-stolique d'abandonner cette pathogénie.

D'Espine reprend l'idée de Traube et de Rosenstein de la contraction ventriculaire en deux temps. D'après cet auteur, la systole est la résultante de deux efforts successifs dans le galop : le cœur doit lutter con-

tre l'hypertension, et pour cela il se reprend dans sa contraction engendrant un double claquement valvulaire. Cette conception de la systole en deux temps est d'ailleurs acceptée par certains physiologistes : dans un premier temps il y aurait tension des valvules auriculo-ventriculaires et dans un second, redressement des sigmoïdes. La première phase habituellement silencieuse pourrait dans certaines conditions produire un bruit de choc, d'où le rythme de galop.

Plus tard Cuffer et Barbillon, comme nous l'avons signalé dès le début de notre étude, opposent le galop systolique au galop diastolique et attribuent à chacun d'eux une valeur séméiologique différente.

Lépine, partisan de la pathogénie auriculaire pense que la contraction peut se produire beaucoup plus tôt, d'où le galop méso-diastolique. Il y aurait dans ce cas un intervalle anormal entre la systole de l'oreillette et celle du ventricule. Il a au moins le mérite d'entrevoir le rôle de la dissociation auriculo-ventriculaire étudiée par Chauveau quelques années plus tard.

Bouveret et Chabalier employant la méthode graphique, considèrent que le galop tient à un double effort systolique. Contre la théorie de la systole auriculaire ils font remarquer que le soulèvement anormal est aussi accentué parfois que le soulèvement systolique et qu'il est impossible d'attribuer à la présystole autant d'énergie qu'à la systole.

Barié reprenant les idées de son maître Potain après avoir attribué un rôle essentiel à la contraction auriculaire considère que ce choc du galop est un bruit ven-

riculaire et comme le fait si justement remarquer H. Chauveau cette contradiction prouve l'idée peu nette qui régnait alors sur la pathogénie du bruit de galop.

Mais Potain poursuivant des études sur le mouvement présystolique de la pointe du cœur, reprend l'étude pathogénique du galop et à cette époque (1900) il nie que l'oreillette soit la cause unique et constante du galop et cela pour deux raisons :

1° Parce que la systole auriculaire n'intervient pas dans la production du galop proto-diastolique, puisque dans cette variété comme dans les autres formes le tracé jugulaire la montre toujours placée immédiatement avant le début de la systole ventriculaire, tandis que le galop se trouve reporté au début de la diastole.

2° Parce que même dans le galop présystolique on ne saurait établir aucun rapport entre le galop et l'énergie plus ou moins grande de la systole de l'oreillette manifestée par les caractères des tracées de la jugulaire ou par son hypertrophie.

Potain, après avoir admis l'origine auriculaire du galop, considère donc que le galop résulte toujours de la pénétration d'une onde sanguine dans les cavités ventriculaires qui, venant frapper brusquement sur la paroi ventriculaire, produit un ébranlement perceptible pour la main et pour l'oreille toutes les fois que la résistance tonique du myocarde est diminuée.

Dans certains cas, ce sont les cavités gauches qui deviennent le siège des phénomènes observés, dans d'autres les cavités droites, mais toujours dans le galop

diastolique quelle qu'en soit la variété, la cause immédiate et constante est la mise en tension brusque de la paroi ventriculaire pendant la diastole.

Pour le galop systolique, il s'agit du même mécanisme et c'est la tension de la paroi aortique sclérosée produite par l'afflux de sang qui est la cause du galop. La paroi artérielle sclérosée résiste avec plus de brusquerie que de coutume et le choc est d'autant plus violent que le ventricule est plus hypertrophié.

Tripier et Devic faisant la critique des théories précédemment exposées considèrent que le galop est constitué par un soulèvement auquel correspond un bruit sourd précédant immédiatement le choc et le bruit systolique qui sont non présystoliques mais bien protosystoliques. Ces phénomènes donnent à l'oreille et à la main l'impression d'un mouvement et d'un bruit liés à la contraction du ventricule qui seule peut produire un mouvement aussi étendu et aussi énergique se continuant sans interruption comme celui de la systole proprement dite. Cette dernière donne lieu au choc et au bruit systoliques. Il semble aussi que le mouvement commence vers la base ou tout au moins près du bord gauche sternal, qu'il présente bientôt comme une recrudescence d'intensité en se dirigeant vers la pointe où il atteint son maximum.

Or d'après ces auteurs il existe au cours du galop une hypertrophie plus ou moins marquée du ventricule droit ou une dilatation telle que l'infundibulum distendu forme une saillie plus ou moins manifeste en rapport immédiat avec la paroi thoracique. Cette hypertrophie

coïncide avec une hypertrophie gauche, cette dernière ne suffisant pas à produire le galop. En un mot, il faut une hypertrophie des deux ventricules pour que le galop apparaisse.

Pour Gallavardin, le galop résulterait de la projection de la cloison interventriculaire contre le ventricule droit mais comme le fait remarquer M. Vaquez, cette hypothèse n'a pas été démontrée. Récemment, cet auteur a particulièrement étudié le galop diastolique sur lequel nous reviendrons dans les lignes qui suivent.

Depuis les travaux de Chauveau sur les mouvements valvulaires et sur l'intersystole, et la thèse si intéressante de H. Chauveau, le rôle de la contraction auriculaire dans la pathogénie est manifeste. H. Chauveau, en rapprochant et comparant les tracés expérimentaux de A. Chauveau avec des tracés cliniques recueillis chez différents malades, montre contrairement à l'opinion de Potain que le bruit de galop n'est pas un phénomène purement passif de la diastole. De l'étude des cardiogrammes, il admet que le bruit de galop n'est que la simple exagération d'un phénomène normal diastolique dû à une activité particulière des muscles papillaires pendant l'intersystole et qui se confond avec la contraction de l'oreillette.

Pour Bard qui a étudié le bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche, il faudrait incriminer l'anticipation sur les bruits valvulaires du bruit lié à la contraction du ventricule. Le bruit de galop serait systolique. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

C. Pezzi, malgré les travaux de H. Chauveau, admet

L'hypothèse de Sibson et considère que le rythme de galop gauche serait le résultat du dédoublement des deux bruits mitral et tricuspïdien, ce dernier précédant le bruit mitral, étant donné la plus longue durée de la période de fermeture dans le ventricule gauche à la suite de l'augmentation de pression aortique. Au contraire la période de fermeture serait plus courte dans le ventricule droit vu la baisse de pression pulmonaire.

Le bruit de galop droit se présenterait dans des conditions exactement contraires c'est-à-dire dans les cas où la pression augmente dans la petite circulation et diminue dans le système aortique comme cela s'observe dans certaines maladies aiguës et dans certains troubles gastro-hépatiques. Potain et Barié ont noté dans ces cas un bruit de galop droit lié à une vaso-constriction pulmonaire.

Nous devons ajouter d'ailleurs que Pezzi dans ses travaux postérieurs a abandonné cette théorie se basant pour cela sur les résultats fournis par la méthode graphique.

Mollard et Dumas, étudiant le bruit de galop de la fièvre typhoïde, font jouer un rôle à l'hypotension artérielle. Nous verrons, en étudiant cette variété étiologique, que le mécanisme du rythme de galop est le même qu'il s'agisse de galop au cours de l'hypertension ou de l'hypotension.

Pour notre maître M. le professeur Vaquez enfin, on peut concevoir le mécanisme du bruit de galop de la façon suivante :

*A l'état normal, les parois ventriculaires se disten-*

dent progressivement au cours de la diastole, sous l'influence de la poussée du sang, aussi ne se produit-il aucun bruit. Mais quand elles sont altérées, soit par la sclérose, soit par la dégénérescence de leurs fibres, elles deviennent incapables d'adapter leur résistance à la pression qu'elles subissent ; dès que celle-ci s'élève, elles se dilatent subitement plus ou moins tôt dans le temps de la diastole et il en résulte un ébranlement qui se traduit à la main et à l'oreille par cette sensation particulière qui constitue le galop. La clinique en donne la confirmation en montrant que le galop peut coïncider avec deux états pathologiques en apparence très différents : la sclérose myocardique des brightiques et l'asthénie cardiaque au cours des myocardites infectieuses ou dégénératives.

En faveur de cette interprétation M. Vaquez rappelle que le bruit de galop droit, attribué par Potain à la dilatation des cavités droites disparaît souvent pour faire place au bruit de souffle de l'insuffisance tricuspiddienne. Il n'est pas rare non plus qu'après une distention subite du ventricule gauche un rythme de galop préalablement entendu soit remplacé par un souffle systolique fonctionnel mitral, ce qui démontre que le galop est dû lui-même à une dilatation ou à une distention de l'un ou l'autre ventricule. Ce qui le prouve aussi c'est qu'il s'atténue encore sous l'influence du repos pour s'exagérer au contraire à la suite de la marche et des efforts. D'autre part la digitale qui diminue le volume du cœur a très souvent pour effet de le faire cesser.

Pour ces raisons, ajoute M. Vaquez, on doit considé-

rer le bruit de galop comme le témoignage d'une dilatation ou mieux d'une distention du ventricule.

Les hypothèses émises pour expliquer le mécanisme du bruit de galop sont donc nombreuses mais leur exposé, en montrant que certaines ont été successivement abandonnées puis reprises, prouve que la pathogénie du rythme du galop est restée longtemps obscure.

Il n'est pas douteux que la théorie de l'asynchronisme de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires est contraire aux constatations cliniques. S'il en était ainsi, comme le fait si justement remarquer M. Vaquez, le bruit surajouté devrait avoir la même tonalité que le premier bruit du cœur et correspondre non à la région moyenne mais à la région xyphoïdienne, ce que l'auscultation ne confirme pas.

De même la théorie de Bard du galop systolique est inadmissible puisque les tracés montrent que le bruit surajouté est nettement présystolique ou diastolique.

L'hypothèse de Chauveau qui fait du galop une manifestation auditive de l'intersystole, normalement silencieuse, se heurte à ce fait que le galop est diastolique et qu'il peut apparaître sans que le cœur soit hypertrophié.

Nous devons reconnaître enfin que le galop n'est pas seulement sous la dépendance du ventricule c'est-à-dire un bruit ventriculaire, la systole auriculaire et l'intersystole interviennent dans sa production.

L'étude des nombreux tracés que nous avons pu recueillir : tracés mécaniques et électrocardiographiques, en montrant une onde *a* très ample, un allongement

de l'espace  $As-Vs$  ou P. R. des encoches anormales, et un sommet T inversé, prouve l'activité auriculaire et l'existence d'un trouble de la conduction, deux facteurs qui interviennent dans la production du rythme de galop.

D'ailleurs Aschoff et Robinson admettent une compression du faisceau de His dans le cœur dilaté, laquelle a pour conséquence un ralentissement dans la conduction. Les troubles de la conductibilité peuvent être variables, allant d'un simple retard jusqu'au blocage complet ou incomplet (Rothberger-Pezzi) toutes ces variations étant fonction de la nature et de l'étendue des lésions scléreuses plus ou moins destructives des branches du faisceau de His. Mais puisque le galop peut disparaître dans certaines conditions pour réapparaître ensuite, il s'agit, vraisemblablement dans la plupart des cas, d'un trouble fonctionnel du faisceau de His. De plus, l'allongement de la période intersystolique intervient dans la perception du bruit surajouté ; on sait en effet que l'oreille est incapable d'apprécier deux bruits distincts quand l'intervalle qui les sépare ne dépasse pas  $8/100$  de seconde, durée de l'intersystole sur les tracés de sujets normaux.

Enfin, les données radiologiques que nous avons mentionnées, l'examen clinique montrant l'existence de souffles fonctionnels pendant l'évolution ou après la disparition du galop, les signes fonctionnels notés en pareil cas, traduisent la dilatation et non, comme le voulait Potain, l'hypertrophie cardiaque. Il y a donc une hypotonicité dans le galop, hypotonicité ventriculaire.

Quand au rôle de l'oreillette dans le mécanisme du bruit de galop elle est encore démontrée par le fait que chez un malade porteur d'un galop celui-ci disparaît quand l'arythmie complète s'installe c'est-à-dire lorsque la paralysie auriculaire ou fibrillation s'associe aux troubles de la tonicité myocardique.

*Le bruit de galop présystolique doit donc être considéré comme la manifestation auditive et tactile d'une onde-choc auriculaire qui vient frapper des parois ventriculaire en état d'hypotonie et les fait anormalement vibrer.*

Trois facteurs interviennent dans la production du rythme de galop présystolique :

- a) L'activité auriculaire ;
- b) L'allongement de l'espace *a-c* ou *As-Vs*, dû à un trouble de conduction.
- c) L'hypotonicité myocardique associée très souvent à des troubles de contractilité. Il n'est pas exceptionnel en effet de noter des modifications d'amplitude des contractions, notamment de l'alternance.

Maintenant que nous connaissons le mécanisme du bruit de galop présystolique, il nous faut rechercher comment des facteurs nouveaux, reconnus sur les tracés, interviennent dans la genèse du galop méso-diastolique ou proto-diastolique, comment, en un mot, s'explique l'apparition plus tardive du bruit surajouté. Nous avons déjà mentionné que Gallavardin, Laubry et Mougeot ont rapporté à ce sujet des observations qui éclairent la pathogénie du galop diastolique.

Il n'est pas douteux, contrairement à l'opinion de certains auteurs, en particulier les auteurs allemands, que la systole auriculaire intervient toujours dans l'apparition du bruit de galop ventriculaire et tout se borne dans ces variétés du galop à étudier les conditions qui font que le bruit anormal se trouve plus rapproché du deuxième bruit du cœur que du premier.

Le rôle de l'oreillette dans la pathogénie du galop proto ou mésodiastolique a suscité cependant de nombreuses discussions. Nous nous contentons de rappeler les opinions récentes.

Roth (de Zurich) soutient que le bruit surajouté dans le galop protodiastolique coïncide avec une exagération pathologique du ressaut diastolique de la pointe et par conséquent avec le 3<sup>e</sup> bruit physiologique de Thayer-Gibson dont il serait une amplification. On sait que ce bruit est isochrone à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

Krehl pense qu'il est très difficile de rapporter le bruit de galop à la contraction auriculaire. « Le moment du bruit proto-diastolique, dit-il, ne correspond à aucune onde du pouls veineux. On est donc ramené à la vieille opinion de Potain qui invoque l'irruption intra-ventriculaire du sang, d'autant plus que Einthoven a signalé un 3<sup>e</sup> bruit cardiaque dans la diastole. »

Pezzi conclut à un bruit pathologique dû au remplissage diastolique du ventricule lors de l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires qui précède la systole de l'oreillette.

Lang, Hazebroek considèrent que le bruit supplémentaire coïncide avec le soulèvement diastolique de la pointe et est indépendant de la systole auriculaire. Seul Gallavardin admet une activité de l'oreillette.

Grâce aux données fournies par les méthodes graphiques et électrocardiographiques, nous avons montré qu'un trouble de conductibilité auriculo-ventriculaire avec allongement anormal *et très exagéré* de l'espace *a c* ou de l'intervalle P. R. (atteignant parfois 0,40, 0,50 de seconde et davantage) détermine une contraction auriculaire qui se rapproche du 2<sup>e</sup> bruit et s'éloigne du 1<sup>er</sup>. Si les conditions sont réalisées pour la production d'un bruit de galop, celui-ci devient diastolique.

Nous savons aussi que le trouble de conductibilité n'est pas nécessaire et qu'une altération de la révolution cardiaque suffit pour le déterminer.

L'étude des électrocardiogrammes est très intéressante à ce propos. Nous avons signalé en effet que dans bien des cas l'allongement de l'intervalle P. R. est d'une importance toute secondaire puisqu'il peut être de même durée dans le galop présystolique. Mais la durée de la systole ventriculaire qui varie peu avec la rapidité du rythme est augmentée (0,35, 0,40, et même 0,45 de seconde au lieu de 0,30 à 0,33 de seconde) et cette prolongation joue un rôle primordial. Alors que la durée de la systole ventriculaire est toujours notablement plus courte que celle de la diastole, elle atteint dans certaines observations environ 60 % de la révolution cardiaque, si bien que le 2<sup>e</sup> bruit du cœur se rapproche de la contraction de l'oreillette. Comme celle-ci

s'est déjà un peu éloignée de la systole qui lui fait suite, il en résulte, pour ces deux raisons, un galop diastolique.

En mesurant les différents espaces du complexe ventriculaire notamment l'espace T. P. (fin de la systole ventriculaire au début de la systole auriculaire suivante) qui est raccourci, on comprend que ce facteur rapproche davantage le bruit sourd supplémentaire du 2<sup>e</sup> bruit qui le précède que du 1<sup>er</sup> qui le suit.

D'autre part, l'allongement du groupe proto-systolique R. S. accentue le caractère diastolique du galop. Si on se rappelle en effet que Hoffmann et Selenin placent le 1<sup>er</sup> bruit à la fin de la branche descendante de R. et que Kahn le situe 0,01 de seconde avant la terminaison de R. la prolongation du groupe R. S. portant sur la durée de R. et particulièrement sur la durée de sa branche descendante a pour conséquence de retarder l'apparition du 1<sup>er</sup> bruit qui n'apparaît plus au début du complexe ventriculaire (0,10 de seconde après ce début dans l'observation de Gallavardin par exemple). Or le bruit auriculaire se perçoit vers le milieu de l'ondulation de P. Il se trouve donc pour cette raison éloigné davantage du 1<sup>er</sup> bruit, ce qui explique et accentue encore le caractère diastolique du galop.

Il existe donc, dans la genèse du galop diastolique, une altération de la révolution cardiaque avec allongement de la systole ventriculaire (Gallavardin) et surtout, raccourcissement de la diastole (espace T. P. diminué) toutes les fois qu'un trouble profond de la conductibilité auriculo-ventriculaire ne peut à lui seul l'expliquer.

Laubry et Mougeot ont insisté récemment à l'aide de la méthode graphique, dans le galop méso ou protodiastolique, sur le raccourcissement de la phase diastolique en dehors des troubles de conductibilité. L'étude des tracés mécaniques qui marquent exactement le début de la systole et de la diastole ventriculaires, fournissent, au point de vue de la durée des différents temps de la révolution cardiaque, des notions plus précises que les tracés électriques.

Normalement le rapport de durée entre la diastole et la systole ventriculaires est d'environ de 2 contre 1 ; plus exactement la systole occupe de 33 à 38/100 de la révolution cardiaque, la diastole 67 à 62/100. Toute tachycardie a pour effet de diminuer la durée de la révolution cardiaque *aux dépens du repos diastolique*. Si le bruit auriculaire apparaît, — s'il y a bruit de galop, — bien que se produisant à son temps et précédant d'un intervalle normal le 1<sup>er</sup> bruit, il se rapproche du 2<sup>e</sup> bruit normal qui le précède au point de le doubler et d'être ainsi perçu comme une onde protodiastolique.

En résumé, dans tous les cas de bruit de galop, l'activité auriculaire est le facteur déterminant ; dans la variété diastolique s'ajoute soit une diminution marquée de la conductibilité, soit un raccourcissement de la diastole.

Ces notions pathogéniques comportent des déductions pratiques au point de vue du pronostic et du traitement.

*Le bruit de galop, quelle qu'en soit la variété, a toujours une signification sérieuse.* — La gravité du galop

diastolique tient aux facteurs qui le conditionnent :

1° S'agit-il d'une simple tachycardie ? L'avenir est à peine moins sombre que dans le bruit de galop présystolique classique : il dépend de la nature et des causes de la tachycardie. Si cette dernière est d'origine nerveuse et passagère le pronostic est moins sombre ; si au contraire la tachycardie est durable, d'origine myocardique, l'évolution habituellement est sévère.

2° Si le trouble de conductibilité est profond et permanent, c'est-à-dire dû à des intoxications graves (azotémie, asphyxie), et à des inflammations durables, le pronostic est grave et menaçant ; au contraire l'avenir est moins sombre et l'espoir est encore permis si le ralentissement de la conduction, passager et accidentel, dépend d'influences dromotropes transitoires.

L'étude pathogénique du bruit de galop, nous conduit à affirmer qu'il n'est ni un signe d'hypertension, ni un signe de néphrite comme on a tendance à le croire. Il traduit soit un trouble de conductibilité, soit une altération de la révolution cardiaque, soit encore une association de l'un et l'autre de ces troubles, par perte de tonicité du myocarde.

Il doit être tenu pour un signe d'insuffisance cardiaque dont la valeur est indiscutable et de première importance car la constatation d'un bruit de galop commande une thérapeutique, laquelle, comme le dit M. Vaquez, aura d'autant plus de chance de prévenir les accidents ou d'en reculer l'échéance qu'on y aura eu plus tôt recours.

Nous avons dans cet exposé laissé systématiquement

de côté l'influence du système nerveux dans la production du galop. Malgré l'expérience de Schiff qui a pu produire chez le chien un bruit de galop des plus nets par la section du pneumogastrique et celle de A. Chauveau, dans laquelle chez le cheval après section de la moelle épinière est apparu un galop, nous pensons que l'action nerveuse est indirecte bien qu'il soit difficile dans ce cas d'admettre une altération subite du myocarde. Il faut cependant rapprocher de ces faits expérimentaux les galops que la clinique nous apprend à connaître à la suite d'une fatigue ou d'une émotion. H. Chauveau explique ces cas exceptionnels par un trouble de l'innervation intra-cardiaque qui rend perceptibles certains mouvements trop faibles pour être appréciés à l'état normal. Nous croyons plus volontiers qu'il existe ici comme dans tout galop un substratum anatomique c'est-à-dire une atteinte de la fibre cardiaque et que le système nerveux, en provoquant des troubles de l'excitabilité et de la conductibilité, détermine seulement à la faveur de l'altération de la tonicité myocardique des modifications du rythme capables de faire apparaître le galop.

### **Rythme de galop systolique.**

Nous avons passé sous silence le bruit de galop systolique. Sa réalité clinique ne laisse aucun doute et nous l'avons observé dans quelques cas d'hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche. Mais ce bruit de galop sur lequel L. Bard a insisté, ne rentre

pas, étant donné les facteurs physiologiques particuliers qui le déterminent, dans la définition même du bruit de galop, telle que nous l'avons fixée. Il s'agit d'un rythme à 3 temps, d'un rythme de galop, non d'un bruit de galop véritable.

En effet dans le galop systolique et proto-systolique, bruit anormal et soulèvement sont l'un et l'autre en rapport avec les premiers actes systoliques de la révolution cardiaque : contraction des muscles papillaires et phase de mise en tension des ventricules.

Le choc donné à la main par le premier élément du soi-disant galop est un choc diffus ; il présente tous les caractères d'un soulèvement musculaire, alors que le 2<sup>e</sup> est un ébranlement bref dû à la vibration valvulaire. De même l'auscultation permet de reconnaître que le 1<sup>er</sup> bruit sourd rappelle un bruit de contraction musculaire alors que le 2<sup>e</sup> de tonalité plus haute et de timbre plus sec présente les caractères d'un bruit valvulaire.

Cette précession du soulèvement et du bruit d'origine musculaire sur la vibration et le bruit d'origine valvulaire s'explique facilement par la théorie de Chauveau (précession de la contraction des muscles des piliers sur celle des ventricules et par suite sur la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires), mais d'après l'avis même de L. Bard, sans méconnaître l'action de la contraction des muscles papillaires, le facteur prédominant sinon exclusif serait l'hypertrophie ventriculaire gauche liée à l'hypertension artérielle quelle qu'en soit la cause. L'hypertension exercerait une action puissante sur le

myocarde en l'obligeant à se contracter avec plus de force et plus de lenteur et allongerait ainsi la période présphygmique.

La précession du bruit anormal surajouté sur le bruit valvulaire est l'unique argument en faveur de cette hypothèse. D'ailleurs il y a lieu de distinguer le claquement valvulaire et la fermeture de la mitrale (Bard). La fermeture de la mitrale se produit dès le début de la systole, dès la 1<sup>re</sup> ébauche de la contraction ventriculaire, peut-être même avant le début de la contraction par le simple retrait élastique du ventricule lors du relâchement de l'oreillette (Baumgartener et Tiegerstedt). Le bruit de claquement de la valvule n'a pas lieu forcément au début de la fermeture valvulaire puisqu'il n'est pas dû au choc des bords libres mais bien à la mise en tension forte, brusque, qui ne saurait se produire d'une manière aussi précoce que la fermeture elle-même. La dissociation des deux éléments musculaire et valvulaire du 1<sup>er</sup> bruit a pour conséquence de diminuer l'intensité et la netteté du 1<sup>er</sup> bruit. S'il existe de la sclérose, le bruit valvulaire reste bien distinct du bruit musculaire sourd qui le précède, mais si les valvules sont normales, le 1<sup>er</sup> bruit valvulaire est supprimé. A l'auscultation on ne perçoit plus que le bruit musculaire sourd et prolongé, puis le 2<sup>e</sup> bruit. Le rythme à 3 temps n'existe plus.

De ces considérations, il résulte que la dissociation des éléments musculaire et valvulaire du 1<sup>er</sup> bruit n'est pas un signe d'hypotonie ventriculaire; elle révèle seulement que le cœur s'adapte aux conditions anormales de

la circulation (cœur rénal, hypertension artérielle).

L'absence de l'activité auriculaire et de l'hypotonie ventriculaire écarte l'idée d'un bruit de galop. Il s'agit d'un rythme à trois temps qui indique un certain degré de sclérose valvulaire, et non une distension cardiaque.

## BRUIT DE GALOP ASSOCIÉ À L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Le bruit de galop *n'est pas un signe d'hypertension artérielle* mais il se rencontre avec une grande fréquence au cours des états hypertensifs.

Son apparition indique que le myocarde après avoir lutté pendant un temps variable contre les résistances périphériques se fatigue et que les phénomènes d'insuffisance cardiaque entrent en scène. En règle générale, on peut dire que le bruit de galop au cours de l'hypertension artérielle primitive ou secondaire est le signe clinique le plus constant de la défaillance cardiaque, celui qui permet d'affirmer la dilatation cardiaque et d'en saisir les premières manifestations.

En pareil cas, la dilatation est toujours précédée d'une hypertrophie ventriculaire gauche, aussi lorsque le myocarde épuisé commence à se dilater, des signes fonctionnels particuliers, sur lesquels on ne saurait trop insister, annoncent, comme le galop lui-même, les premiers stades de l'insuffisance du cœur gauche. Les données radiologiques sont au moins à cette période celles de l'hypertrophie ventriculaire et il est difficile à moins d'examen nombreux et répétés de saisir par cette mé-

thode d'exploration le début de l'insuffisance cardiaque. Le bruit de galop lié aux signes fonctionnels qui l'accompagnent devient donc un symptôme important non pour le diagnostic mais pour le pronostic de l'hypertension artérielle qu'elle soit primitive ou secondaire à des lésions rénales ou artérielles.

*Bruit de galop au cours de l'hypertension artérielle  
primitive et permanente.*

L'enseignement de notre maître M. le professeur Vaquez, nous a convaincu que l'hypertension artérielle n'était pas fonction de la sclérose rénale et qu'elle avait pour cause une modification des organes chromaffines producteurs d'adrénaline.

Sans vouloir reprendre ici les discussions que cette importante question a suscitées, nous ne pouvons passer sous silence l'intéressante thèse de M. Pasteur Valléry-Radot dans laquelle cet auteur partageant les idées de M. le professeur Widal, soutient que l'hypertension permanente est une manifestation du mal de Bright. Il s'appuie sur ce fait que dans les cas d'hypertension pure sans azotémie ni chlorurémie, on peut toujours faire la preuve de l'existence d'un trouble rénal. D'après M. Pasteur Valléry-Radot la recherche attentive chez un hypertendu, de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'élévation de la constante d'Ambard et du rythme de la rétention chlorurée en échelons prolongés parvient la plupart du temps à déceler les lésions rénales. De même l'anatomie pathologique montre qu'il existe de

la sclérose rénale dans l'hypertension artérielle et à ce propos, M. Valléry-Radot rapporte les examens histologiques de 2 cas d'hypertension ayant évolué jusqu'à la mort sans azotémie ni chlorurémie et qui ont révélé des lésions de néphrite dite interstitielle. Nous avons lu avec un grand intérêt les 3 observations que cet auteur cite à l'appui et comme preuve de la théorie rénale de l'hypertension, notamment celle où la lésion du rein est démontrée par l'évolution même de l'affection. Il s'agit, dans ce cas particulier, d'une *hypertension ayant évolué à l'état isolé pendant treize ans* dans laquelle la lésion rénale ne se dévoila qu'à la fin de la vie du sujet par l'apparition de la chlorurémie et de l'azotémie.

A la vérité, il ne nous apparaît pas que cette observation soit concluante. La sclérose rénale n'est-elle pas au contraire le résultat tardif de l'élévation anormale de la pression artérielle au même titre que la sclérose artérielle généralisée qui s'observe au cours de l'hypertension? Cette hypothèse nous paraît plus vraisemblable; elle s'appuie d'ailleurs sur des analogies qui, selon l'expression même de M. Vaquez, illustrent d'une manière saisissante le rôle de l'hypertension sur la genèse des lésions vasculaires. Nous savons en effet que l'hypertension dans le domaine de la petite circulation peut déterminer une sclérose généralisée du tronc et des branches de l'artère pulmonaire. Les cas, rapportés par MM. Vaquez et Léon Giroux, Laubry et Parvu, P. Ribierre et nous-même, en sont la preuve irréfutable et dans le cas présent il serait fort difficile de considérer

l'athérome pulmonaire comme étant la cause de l'hypertension dans la petite circulation.

De même l'absence de lésions rénales au cours de l'hypertension aiguë, et les lésions rénales d'origine mécanique observées dans l'hypertension paroxystique aiguë, l'éclampsie notamment, prouvent que les altérations du rein sont la conséquence et non la cause de l'hypertension. Ces notions suffisent, croyons-nous, à affirmer l'existence de l'hypertension artérielle primitive.

*Cliniquement*, cette hypertension primitive s'accompagne le plus souvent, comme d'ailleurs l'hypertension secondaire à des lésions rénales, de manifestations cardio-vasculaires.

Au début, l'hypertension artérielle primitive se révèle par l'accentuation du deuxième bruit aortique, la dilatation aortique créant souvent le syndrome de Hogdson et l'hypertrophie ventriculaire gauche auxquels s'ajoutent des signes fonctionnels caractéristiques : dyspnée d'effort, accès paroxystiques d'oppression, crises douloureuses à caractère angineux.

Mais, sous l'influence de l'hypertension, le ventricule gauche se fatigue et il traduit tôt ou tard sa souffrance par la dilatation ventriculaire dont le témoin est l'apparition du bruit de galop auquel s'associe parfois une légère baisse de tension systolique.

Le bruit de galop bien que traduisant la dilatation cardiaque, persiste parfois pendant longtemps sans autre incident et est compatible avec une santé relativement satisfaisante. Puis la tonicité myocardique

s'épuisant peu à peu sous l'influence de l'élévation progressive de la pression, le cœur se dilate *soit subitement*, déterminant le syndrome de l'angine de poitrine de décubitus avec fréquemment crise d'œdème aigu du poumon et baisse de tension de 4 à 6 centimètres de mercure ; *soit lentement* créant une insuffisance fonctionnelle progressive des orifices auriculo-ventriculaires ou aortique associée au bruit de galop. Le plus souvent il s'agit d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, plus rarement d'une insuffisance aortique bien que son existence soit contestée par certains auteurs.

L'insuffisance cardiaque peut en rester là pendant plusieurs années. Elle se traduit seulement, en dehors de la crise initiale, par des signes fonctionnels atténués. Mais lorsque le galop présystolique s'accroît en dehors de toute thérapeutique toni-cardiaque, quand de présystolique il devient mésosystolique ou proto-diastolique, on doit toujours craindre l'insuffisance cardiaque progressive, l'arythmie complète. Les stases viscérales, les œdèmes périphériques et l'aggravation marquée des signes fonctionnels en sont les manifestations habituelles. Parfois aussi l'alternance apparaît, domine le tableau clinique et assombrit encore le pronostic. Quand l'arythmie complète apparaît, le bruit de galop s'efface.

Comme on le voit le bruit de galop acquiert au cours de l'hypertension artérielle une signification pronostique d'un haut intérêt clinique par les modifications qu'il présente. Son apparition permet d'entrevoir le début de la distension ventriculaire ; celle-ci est très

légère à cette période et ne s'objective que difficilement par la radioscopie. Mais avec l'épuisement de la tonicité du myocarde, la dilatation augmente d'une façon progressive jusqu'au jour où le galop se modifie ou disparaît, pour faire place à l'arythmie complète.

*En règle générale quant au cours d'une hypertension artérielle, le bruit de galop témoin de la dilatation ventriculaire gauche se modifie ou s'efface, il faut redouter l'insuffisance cardiaque irrémédiablement fatale à plus ou moins brève échéance.*

Il faut savoir enfin que lorsque le bruit de galop s'accompagne d'accidents œdémateux ou angineux la mort peut être précoce.

Nous avons pu recueillir 32 observations de bruit de galop au cours de l'hypertension artérielle primitive. Elles sont calquées les unes sur les autres, aussi nous nous contenterons de résumer ici celles qui démontrent d'une façon éclatante l'évolution clinique et pronostique du galop.

#### OBSERVATION I

M<sup>me</sup> J..., 48 ans, vient consulter pour palpitations, dyspnée d'effort, bourdonnements d'oreilles, céphalée occipitale.

Les premières manifestations sont apparues à la ménopause qui date de six mois environ. Actuellement, les règles sont peu abondantes et irrégulières.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace ; le bord droit de la matité cardiaque atteint le bord droit du sternum. L'auscultation permet d'entendre une accentuation de tous les

bruits, particulièrement du 2<sup>e</sup> bruit aortique qui est claqué.

On ne note aucun bruit de souffle, ni bruit de galop.

Le pouls est tendu, rapide : 112 pulsations à la minute.

La tension artérielle au sphygmotensiomètre de Vaquez-Lauby est de : Mx 22, Mn 11.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

L'auscultation pulmonaire reste négative.

Les réflexes sont normaux.

L'examen des urines ne décèle ni albumine, ni sucre.

Un mois après, alors que la tension artérielle a sensiblement baissé (20-9 1/2), on constate un bruit de galop. En même temps la malade se plaint d'une dyspnée continue et d'une céphalée persistante.

L'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

Nous avons revu la malade un an après le premier examen. Les signes fonctionnels étaient très accusés avec dyspnée du décubitus ; le galop s'entendait avec une grande netteté, la tension artérielle restait invariable, mais l'orthodiagramme permettait par comparaison avec le premier tracé de noter une dilatation du ventricule gauche.

Il s'agit donc d'un bruit de galop apparu au cours d'une hypertension de la ménopause sans lésions rénales (urée sanguine 0,32 par litre, absence d'albumine). Alors que les signes fonctionnels s'aggravaient et que la radioscopie montrait une dilatation ventriculaire gauche, le bruit de galop s'accroissait.

OBSERVATION II

*Hypertension primitive avec galop.*

Yvonne D..., 18 ans, se plaint d'une légère dyspnée remontant à quatre ou cinq ans.

Dans les antécédents personnels, on ne relève aucune maladie grave, simplement une rougeole à l'âge de 4 ans dont l'évolution fut normale. La malade est réglée à 14 ans; depuis cette date les règles sont régulières.

Yvonne D..., raconte à l'interrogatoire qu'elle a présenté brusquement il y a un mois alors que la santé paraissait parfaite, les accidents suivants : un soir vers sept heures voulant parler à une amie, elle n'a pu s'exprimer. Elle pouvait cependant articuler facilement mais s'embrouillait dans les mots. Quand on lui parlait, elle comprenait bien ce qu'on lui disait mais ne pouvait répondre.

Affolée, elle rentre chez elle, mais tombe dans l'escalier. Elle se relève et à peine arrivée dans sa chambre, elle tombe à nouveau sans perdre connaissance. On est obligé de la coucher. Au moment de la chute, la jambe droite aurait été paralysée la première, et le bras n'aurait été atteint que quelques minutes après. Quoiqu'il en soit le lendemain, l'hémiplégie paraissait complète; la jambe et le bras droits étaient inertes, leur sensibilité fortement émoussée persistait cependant.

Il aurait existé en même temps une paralysie faciale sur laquelle la malade ne peut donner de précisions.

La dysarthrie aurait duré deux ou trois jours après le début des accidents. Néanmoins la lecture restait difficile pendant

quatre ou cinq jours, la malade sautant involontairement d'une ligne à l'autre.

Après trois ou quatre jours, les mouvements de la jambe droite réapparaissent ainsi que ceux du bras.

*A l'examen de la malade*, on constate que les séquelles de cette hémiplegie sont légères ; la malade accuse un peu de faiblesse dans le membre inférieur droit, et un peu de lourdeur dans le bras qui l'empêche de reprendre son métier de dactylographe.

Nous sommes frappés par les signes cardio-artériels qu'elle présente.

La pointe du cœur bat dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal, non déviée en dehors. A la palpation, on perçoit un galop que l'auscultation confirme.

Le pouls est dur, tendu ; la tension artérielle au sphygmomètre est de : Mx 27, Mn 17.

Le foie et les poumons sont normaux.

L'examen du système nerveux ne montre aucune modification des réflexes, le signe de Babinski se fait en flexion.

Les mouvements du bras et de la jambe sont normaux.

Les urines sont normales, il n'existe que des traces très légères d'albumine.

Sur notre conseil, elle entre à l'hôpital et dès le soir de son entrée, nous sommes frappés par un état de demi-somnolence apparu dans l'après-midi.

Elle ne répond qu'aux questions posées avec insistance et se plaint de voir trouble. On note l'absence de paralysie oculaire.

La tension artérielle n'est pas modifiée. Le bruit de galop est toujours aussi net à la palpation et à l'auscultation.

L'examen complet des urines montre des traces indosables

d'albumine avec élimination parfaite des éléments normaux. Il n'existe ni cylindrurie, ni sang, ni pus dans les urines. L'urée sanguine est normale, 0 gr. 28 par litre.

L'orthodiagramme révèle une grosse dilatation du ventricule gauche.

Malgré le repos au lit, les signes cardiaques et artériels restent invariables et la malade huit jours après son entrée quitte l'hôpital.

Nous avons revu la malade deux mois après sa sortie. La tension artérielle systolique avait baissé de 2 centimètres alors que la diastolique se maintenait à 17. Le bruit de galop était toujours aussi net, mais s'accompagnait d'un léger souffle systolique mitral fonctionnel. Un deuxième examen orthodiagraphique laissait voir une augmentation légère des contours, traduisant la dilatation progressive du cœur. Celle-ci se traduisait d'ailleurs par des signes fonctionnels plus accusés : dyspnée d'effort, palpitations, extra-systoles, tachycardie (120 pulsations à la minute).

L'électrocardiogramme, montre un allongement de l'espace P. R. et un sommet T inverse en dérivation II et III. On note en outre une prépondérance électrique gauche.

Il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une hypertension primitive ayant déterminé une fatigue du ventricule gauche, s'étant d'abord manifestée cliniquement par le bruit de galop. La dilatation progressive explique l'existence secondaire d'une insuffisance mitrale fonctionnelle associée au galop.

OBSERVATION III

*Hypertension artérielle avec galop.*

E... 48 ans, se plaint de palpitations, et de dyspnée d'effort qui remontent à deux ans environ. La gêne précordiale augmente depuis trois mois surtout, avec céphalée persistante et douleurs dans la nuque.

A l'examen de la malade, on constate à l'auscultation du cœur une accentuation du 2<sup>e</sup> bruit aortique.

Le pouls est bondissant. La tension artérielle est de 21 1/2-12 1/2 (sphygmo-tensiomètre de Vaquez-Laubry).

L'examen pulmonaire permet de constater des râles sous-crépitaux aux deux bases.

Les réflexes sont normaux.

L'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

*Un 2<sup>e</sup> examen est pratiqué trois mois après.* — Le malade se plaint d'un léger œdème péri-malléolaire survenant le soir ; d'une dyspnée intense à la moindre marche et de douleurs précordiales avec sensation pénible d'arrêt du cœur.

L'examen cardiaque permet de constater à la percussion une augmentation du ventricule gauche et un débord à droite du sternum de la matité cardiaque. L'auscultation laisse entendre en dehors de l'accentuation du 2<sup>e</sup> bruit aortique, un bruit de galop.

La tension artérielle est de 18-11 1/2.

Les urines sont normales. L'urée sanguine est de 0,38 par litre.

*Quatre mois après,* l'auscultation du cœur montre que le bruit de galop est moins net et qu'il est apparu à la pointe un

léger souffle systolique avec petites crises de tachycardie paroxystique.

En même temps on note une aggravation des signes fonctionnels : dyspnée de décubitus, céphalée occipitale et sensation de battements dans la tête.

La tension artérielle est de 19-12.

*Sept mois après* ce dernier examen, la malade est revue, elle apparaît très fatiguée, très dyspnéique, présentant de l'œdème péri-malléolaire.

L'examen du cœur montre un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle très net et l'existence d'une arythmie complète vérifiée par le tracé électrocardiographique. Le bruit de galop a disparu. La tension artérielle systolique s'est abaissée à 17 centimètres de mercure, tandis que la tension diastolique ne ne s'est pas modifiée. L'examen orthodiagraphique révèle une dilatation des cavités gauche et droite et une augmentation du diamètre de l'aorte en position oblique antérieure droite.

L'examen des urines enfin montre cette fois, de légères traces d'albumine.

Nous avons enfin appris que deux mois après notre dernier examen le malade avait succombé à la suite d'une hémorragie cérébrale.

Cette observation est intéressante par ce fait qu'elle montre l'évolution du galop et le pronostic qu'il comporte dans l'hypertension artérielle.

Il est apparu tout d'abord comme symptôme isolé, avec tous les caractères du galop décrit par Potain, traduisant au cours de l'hypertension la fatigue du ventricule gauche.

Puis la dilatation cardiaque augmente et le galop perd de sa netteté en même temps que l'orifice mitral devient fonctionnellement insuffisant.

Enfin la dilatation s'accroît encore, l'arythmie complète apparaît, le souffle d'insuffisance mitrale persiste mais le galop n'est plus perceptible.

La présence tardive des traces d'albumine indique selon nous que sous l'influence de l'hypertension la sclérose rénale est apparue au même titre que la sclérose artérielle généralisée.

Nous pourrions multiplier ces exemples mais ceux-ci n'apporteraient pas des données nouvelles sur l'évolution même du bruit de galop. Nous tenons cependant à noter, de l'analyse des observations que nous avons réunies, que l'apparition d'une insuffisance mitrale fonctionnelle comme symptôme associé au bruit de galop est la règle dans la dilatation progressive. Quant à l'arythmie complète, elle est moins constante. On peut noter aussi de l'arythmie extra-systolique et surtout des modifications du galop ; de présystolique, il devient méso ou prosto-diastolique par trouble de conduction ou altération de rythme cardiaque, c'est-à-dire par raccourcissement de la diastole comme en témoignent les tracés mécaniques et électriques.

Parfois aussi on observe au cours d'une distension aiguë la disparition du galop ; elle s'accompagne alors d'un souffle fonctionnel intense et d'arythmie complète. Tous ces signes coïncident avec une chute très marquée de la pression artérielle.

En un mot, le bruit de galop, l'insuffisance mitrale

fonctionnelle, les modifications du galop (mésodiastolique ou proto-diastolique), l'arythmie avec disparition du galop présystolique sont l'expression clinique de la défaillance cardiaque. C'est à cette insuffisance cardiaque totale qu'aboutissent fatalement les malades atteints d'hypertension toutes les fois qu'une complication ne vient pas en abrégier l'évolution.

## VIII

### BRUIT DE GALOP ET NÉPHRITES

Au cours des néphrites chroniques le bruit de galop présystolique est un signe cardiaque à peu près constant et c'est pour cette raison que Charcellay, Rayet, Traube, Bouillaud et surtout Potain l'avaient considéré comme un signe de la sclérose rénale.

Le bruit de galop est, certes, sous la dépendance des lésions rénales mais celles-ci n'agissent qu'indirectement en créant l'hypertension. Ici donc comme dans l'hypertension artérielle primitive le bruit de galop est l'expression clinique de la dilatation cardiaque, associée à l'hypertension et à la dilatation ventriculaire gauche. Il fait partie du syndrome cardio-vasculaire des néphrites dont on sait la valeur séméiologique.

D'une manière générale, on peut dire que le bruit de galop se rencontre surtout dans les néphrites chroniques car ici l'hypertension évolue lentement, provoque fatalement une fatigue ventriculaire gauche et secondairement de la dilatation cardiaque. Au cours des néphrites aiguës de l'adulte, au contraire, il manque souvent.

Par contre les troubles cardiaques sont la règle dans les néphrites aiguës de l'enfant comme l'ont montré

Nobécourt, Darré, Harvier et Voisin. Il arrive même que la dilatation occupe une si grande place dans la symptomatologie que les malades se présentent plus comme des cardiaques que comme des rénaux.

Si la néphrite se prolonge, le bruit de galop peut apparaître chez l'adulte ; chez l'enfant, il peut au contraire s'atténuer et même disparaître ou s'accompagner d'une dilatation précoce des cavités droites. Il s'agit là comme l'a fait remarquer notre maître M. Nobécourt d'une élasticité particulière de la fibre cardiaque chez l'enfant. Si elle se distend facilement la fibre musculaire cardiaque est susceptible aussi de revenir sur elle-même sans que la tonicité soit lésée. Chez l'adulte l'atteinte de la tonicité myocardique prédispose au contraire à une dilatation permanente que le galop objective.

Quoi qu'il en soit nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre, la valeur séméiologique et la signification du bruit de galop au cours des néphrites aiguës et des néphrites chroniques.

#### A. — BRUIT DE GALOP DES NÉPHRITES AIGUES

1° Dans l'évolution des *néphrites aiguës passagères* observées dans la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphtérie, le bruit de galop est une rareté ; pour qu'il apparaisse, il faut que la néphrite persiste.

Si le galop est exceptionnel dans ces cas, il indique par sa présence, une infection grave. L'exemple le plus frappant en est fourni par l'évolution de la néphrite observée au cours de certaines fièvres typhoïdes graves.

Au syndrome urinaire, aux œdèmes, rares il est vrai, aux troubles digestifs, s'ajoute un bruit de galop témoin de l'asthénie cardiaque que confirme l'assourdissement du 1<sup>er</sup> bruit du cœur.

La dilatation aiguë du cœur est surtout observée chez les enfants.

2° Dans *les formes de néphrites franchement aiguës* dont le type est la néphrite scarlatineuse, la lésion rénale s'impose par des symptômes évidents : phénomènes infectieux, oligurie et parfois même anurie, œdèmes ; un bruit de galop peut apparaître surtout chez l'enfant où l'on note souvent de l'hypertension et de la dilatation cardiaque.

Chez l'adulte la tension artérielle reste habituellement normale dans ces formes de néphrites, de sorte que le galop est exceptionnel. Disons cependant que si l'hypertension est rare, elle peut survivre aux autres symptômes.

Si chez l'enfant le galop est fréquent dans la néphrite aiguë, il comporte néanmoins un pronostic bénin, car il disparaît complètement à la convalescence.

3° Dans *les néphrites suraiguës* soit infectieuses, évoluant alors au cours de la scarlatine, soit toxiques : sublimé, phosphore, le bruit de galop peut apparaître.

Il traduit l'atteinte cardiaque par altération profonde du rein, mais il est ordinairement *transitoire*. Dans les cas où, après une phase d'anurie plus ou moins durable, les fonctions rénales se rétablissent, le galop disparaît. L'intensité du rythme de galop varie avec l'état fonctionnel du rein, et sa disparition acquiert une signi-

fication importante. Il en est de même au cours des néphrites aiguës, en apparence guéries et dans lesquelles l'albuminurie persiste. Dès 1887 Cuffer et Barbillon avaient en effet admis que la disparition du bruit de galop permettait de considérer la néphrite comme guérie malgré la persistance de l'albuminurie. Celle-ci serait alors sous la dépendance des lésions partielles et curables du rein.

Il faut enfin signaler que dans les néphrites aiguës toxiques ou infectieuses graves, la persistance du bruit de galop est habituellement liée aux conséquences de l'azotémie. Celle-ci est imputable soit à l'oligurie ou à l'anurie, soit à une lésion rénale associée à l'oligurie, et dans ces cas c'est l'étude de l'azotémie plus que l'existence du bruit de galop qui permet de juger le pronostic de la néphrite. Si le taux de l'azotémie ne baisse pas plusieurs jours après la phase d'oligurie ou d'anurie, c'est qu'il existe des lésions rénales sérieuses. Celles-ci commandent alors un pronostic réservé, mais il faut noter que l'évolution de la néphrite n'est pas toujours fatale.

De cet exposé se dégagent les faits suivants :

1° Le bruit de galop présystolique est un *phénomène inconstant* dans les néphrites aiguës ;

2° Il est plus fréquemment observé chez l'enfant que chez l'adulte ;

3° Il est lié à l'hypertension et traduit comme toujours la dilatation ventriculaire gauche due à l'hypotonie myocardique ;

4° Sa disparition au cours d'une néphrite aiguë est un signe favorable dans l'appréciation du pronostic de la lésion rénale, mais sa signification pronostique est subordonnée à l'examen complet des urines et surtout à la recherche de l'azotémie dont le taux plus que l'évolution du bruit de galop fixe la gravité de la néphrite.

Pour terminer, nous tenons à rapporter ici une observation de néphrite aiguë consécutive à une intoxication par le sublimé ayant évolué sans bruit de galop.

Son intérêt réside dans ce fait qu'elle prouve que le bruit de galop n'est pas fonction des lésions rénales mais de l'hypertension artérielle.

#### OBSERVATION

M<sup>me</sup> D..., âgée de 21 ans, entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, le 6 septembre dernier à midi, six heures après l'ingestion de trois paquets de sublimé de 0 gr. 50. Immédiatement après l'absorption du toxique, la malade a ressenti une forte brûlure à la gorge et une demi-heure après sont apparus des vomissements incessants et de violentes coliques. Un médecin appelé prescrivit un vomitif et l'ingestion de 100 grammes d'eau albumineuse.

A son entrée la malade continue à vomir et se plaint de douleurs abdominales accompagnées d'une diarrhée abondante, verdâtre, continuelle ; d'une soif vive et de dysphagie.

L'examen de l'abdomen montre une sensibilité particulière à la palpation ; la langue est sèche.

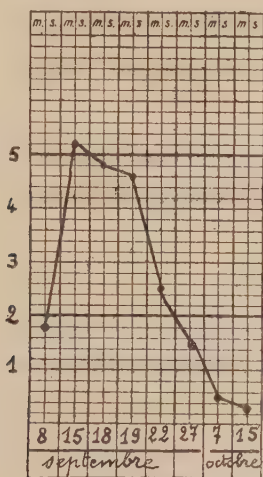
L'examen du cœur est normal. Le pouls bat à 80 par minute. La tension artérielle est de 12 1/2-6 à l'appareil Vaquez.

La malade n'a pas uriné depuis son entrée à l'hôpital.

*Le 8 septembre.* — La malade reste anurique et par sondage on parvient à recueillir seulement quelques gouttes d'urine. L'examen permet d'y déceler une grande quantité d'albumine.

Un dosage de l'urée sanguine montre 1 gr. 80 par litre. La malade se plaint d'une sialorrhée abondante et on constate à l'examen buccal de la gingivite.

L'examen du cœur reste toujours négatif.



Urée du sérum par litre.

*Le 12 septembre.* — Le sondage ramène 75 grammes d'urines pâles, légèrement albumineuses. Le tube d'Esbach montre 0 gr. 50 d'albumine. La diarrhée diminue. Le ténésme rectal est à peu près disparu.

L'examen du cœur est toujours négatif. La tension artérielle est de 13-8.

*Le 14 septembre.* — Le malade a uriné 300 grammes d'urines dans les vingt-quatre heures, contenant des traces d'albumine. Elle se plaint de nausées, d'un chatouillement laryngé provoquant une petite toux quinteuse incessante.

L'examen de la bouche montre l'existence de fausses membranes grisâtres épaisses, recouvrant l'amygdale droite; la face antérieure de la luette. On note également de petites ulcérations à la face dorsale et sur le frein de la langue, et une, plus étendue autour de la première molaire.

L'état nauséeux persiste. Il n'existe ni céphalée, ni myosis, mais on est frappé par la pâleur de la malade.

Les urines sont légèrement albumineuses.

L'examen du cœur est normal. La tension artérielle est de 10 1/2-6.

*Le 18 septembre.* — La malade très pâle est somnolente et la diurèse est moins abondante : 200 grammes d'urines en vingt-quatre heures.

Même état cardiaque.

*Le 19 septembre.* — Reprise de la diurèse, 1.500 grammes d'urines sont émises en vingt-quatre heures.

La malade est moins somnolente mais l'état nauséeux persiste.

L'examen du cœur est normal.

*Le 20 septembre.* — Même état.

*Le 10 octobre.* — L'amélioration persiste. La quantité des urines émises en vingt-quatre heures s'élève à 900 grammes ; elles montrent un léger louche d'albumine.

L'examen cardiaque est normal, la tension artérielle est de 9 1/2-5 1/2.

*Le 25 octobre.* — La malade quitte l'hôpital guérie.

L'urée sanguine recherchée à plusieurs reprises a montré :

Le 8 septembre . . . 1 gr. 80 par litre

Le 15 — . . . 5 gr. 2 —

|                  |       |          |            |
|------------------|-------|----------|------------|
| Le 18 septembre. | . .   | 4 gr. 80 | par litre. |
| Le 19            | — . . | 4 gr. 60 | —          |
| Le 22            | — . . | 2 gr. 50 | —          |
| Le 27            | — . . | 1 gr. 25 | —          |
| Le 7 octobre     | . .   | 0 gr. 52 | —          |
| Le 15            | — . . | 0 gr. 39 | —          |

Il s'agit donc d'une néphrite aiguë toxique ayant déterminé une anurie pendant sept jours avec une azotémie marquée, sans hypertension et sans bruit de galop.

#### B. — BRUIT DE GALOP DES NÉPHRITES CHRONIQUES.

La constance du bruit de galop au cours des néphrites chroniques fait comprendre l'importance des troubles cardio-vasculaires associés aux lésions rénales. Le bruit de galop ordinairement présystolique, tout au moins pendant la plus grande durée de son évolution, reste encore ici l'expression de l'hypertension artérielle et de ses conséquences sur le muscle cardiaque ; il doit toujours être interprété comme la manifestation auditive et tactile d'une dilatation du ventricule gauche par perte de la tonicité myocardique. L'hypertrophie cardiaque ne peut le réaliser ; il faut en plus une atteinte de la tonicité de la fibre musculaire qui se laisse distendre par le travail exagéré du ventricule gauche qui doit lutter contre les résistances périphériques créées par le rein malade.

La fatigue cardiaque lorsque le myocarde est lésé, pour d'autres raisons, (intoxication, infection etc.,) peut dominer la scène et retentir à son tour sur la sympto-

matologie de la néphrite. Il peut contribuer pour une certaine part à exagérer les troubles de la sécrétion urinaire et aussi par l'insuffisance cardiaque rapide modifier et abrégé l'évolution des lésions rénales.

Pour ces raisons, l'étude du bruit galop au cours des néphrites, ses variations parallèlement à l'évolution des signes rénaux, mérite de retenir notre attention. Nous distinguerons trois cas suivant que la néphrite évolue d'une manière rapide, lente ou extrêmement prolongée, parce que suivant la durée plus que suivant les formes anatomiques, on se rend mieux compte du retentissement de la lésion rénale sur l'appareil cardio-vasculaire.

a) *Bruit de galop au cours des néphrites  
chroniques à évolution rapide :*

Ces formes subaiguës qui répondent au type de néphrite dite hydropigène ne retentissent que peu ou pas sur la tension artérielle. On note souvent de l'hypotension artérielle due à ce fait que la perméabilité rénale est peu troublée. L'urée passe normalement dans les urines et seule la diminution de la perméabilité pour les chlorures a pour conséquence la formation des œdèmes.

L'absence d'hypertension artérielle laisse prévoir l'état du cœur. Il n'y a pas d'hypertrophie du ventricule gauche et on observe surtout des modifications des bruits du cœur, qui sont mous et mal frappés, comme le pouls lui-même. Si le galop est perçu c'est qu'il existe une dilatation par atteinte profonde du myocarde. L'orthodiagraphie permet alors de déceler cette dilatation qui

porte sur toutes les cavités en état d'hypotonie extrême. Présystolique ou diastolique le bruit de galop comporte un pronostic particulièrement sombre.

b) *Bruit de galop au cours des néphrites  
à évolution lente.*

Les troubles de la perméabilité rénale portent aussi bien sur l'urée que sur les chlorures, et retentissent fatalement sur le cœur. Suivant l'évolution plus ou moins lente, l'hypertension apparaît tôt ou tard créant secondairement l'hypertrophie et la dilatation ventriculaire gauche qui s'objectivent par l'apparition du galop. Celui-ci revêt les caractères du galop présystolique de Potain.

Si l'étude des rétentions chlorurée et azotée fournit les renseignements les plus précis sur la gravité de la néphrite l'apparition plus ou moins tardive du bruit de galop a elle aussi une signification clinique et pronostique. Elle annonce que le cœur devient insuffisant et que si une thérapeutique toni-cardiaque n'est pas instituée dès l'apparition du galop, aux troubles rénaux s'ajoutent des signes de dilatation progressive du cœur qui contribuent à enrichir la symptomatologie de la néphrite et à en assombrir le pronostic.

c) *Bruit de galop au cours des néphrites chroniques  
à évolution extrêmement prolongée :*

C'est dans cette forme de néphrite dite interstitielle que le bruit de galop acquiert au point de vue clinique toute sa netteté. L'azotémie et le galop dans l'évolution

de la néphrite sont les deux manifestations dominantes de la lésion rénale : l'une traduit la diminution de la perméabilité rénale qui porte aussi bien sur l'urée que sur les chlorures, l'autre associée à l'hypertension indique l'insuffisance ventriculaire gauche au début.

L'étude du bruit de galop dans la néphrite interstitielle ou mieux son évolution comporte un certain intérêt au point de vue du pronostic et plus encore au point de vue thérapeutique.

Le bruit galop est habituellement précédé par des signes fonctionnels et physiques qu'il faut savoir rechercher: dyspnée d'effort, tachycardie légère (90 à 100), accentuation légère du 2<sup>e</sup> bruit aortique pouvant aller jusqu'au timbre clangoreux. Il s'accompagne toujours d'une diminution de la quantité des urines émises dans les 24 heures. C'est là un symptôme capital qui doit éveiller l'idée d'une défaillance du myocarde.

Son apparition est marquée par l'existence de palpitations douloureuses provoquées par le moindre effort, de la dyspnée continue, ou à type d'asthme nocturne. Sous l'influence de l'hypertension artérielle, le cœur offre bientôt le tableau classique de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Mais ce qu'il importe avant tout de retenir, c'est que le bruit de galop non traité, évolue ordinairement en trois phases bien distinctes. Dans une première phase, il se trouve associé à de la tachycardie ; dans une seconde étape, il s'accompagne plus ou moins rapidement d'un souffle fonctionnel mitral, le plus souvent avec baisse de la tension systolique, ce qui indique que la

dilatation cardiaque est progressive. Enfin, dans une troisième phase, il peut totalement disparaître laissant derrière lui le souffle fonctionnel témoin de l'hypotonie cardiaque, et des troubles arythmiques, notamment des troubles de la conductibilité et de la contractilité. Il peut aussi se modifier et de présystolique devenir diastolique.

Mais toutes ces particularités se retrouvent au cours de toute insuffisance ventriculaire gauche, et notre but est de signaler tout spécialement la signification du galop dans l'évolution de la néphrite chronique.

Le bruit de galop indique que la défaillance ventriculaire va évoluer progressivement vers l'insuffisance cardiaque totale avec œdèmes des membres inférieurs, gros foie, ascite, hydrothorax double, oligurie et albuminurie, congestion pulmonaire et foyers d'infarctus hémoptoïques. Il y a donc un grand intérêt à agir sur la tonicité cardiaque dès son apparition.

En agissant ainsi, il arrivera souvent de constater avec surprise que les troubles cardiaques ont dans le tableau clinique une part plus importante qu'on ne le croyait. On notera notamment que l'insuffisance cardiaque, par l'oligurie qu'elle provoque, joue un rôle dans les troubles de la rétention chlorurée et azotée. Depuis les travaux de Josué et Parturier, on sait en effet que l'asystolie est capable de réaliser des syndromes azotémique, hydropigène et mixte qui augmentent les troubles de perméabilité dans les néphrites. Au cours des néphrites interstitielles, quand l'insuffisance cardiaque est progressive, on peut dire que le pronostic tient plus de l'état

du cœur que de la lésion rénale et de cette notion se dégage l'importance pronostique du galop dans les néphrites : première manifestation clinique de l'insuffisance cardiaque, le bruit de galop réclame une thérapeutique toni-cardiaque dont dépend pour une large part l'avenir du malade. En effet, les toni-cardiaques retarderont la dilatation progressive et l'insuffisance cardiaque totale, ils favoriseront la diurèse qui seule permet au rein d'éliminer en partie les substances toxiques qu'il retient. On pourra espérer ainsi, éviter ou retarder l'apparition d'une péricardite brightique, complication toujours mortelle.

En résumé, le bruit de galop au cours des néphrites chroniques a une signification pronostique qui réclame une thérapeutique toni-cardiaque.

Dans les formes à évolution rapide, il est rare, mais quand il existe, le bruit de galop est méso-systolique ou proto-diastolique et comporte un pronostic sombre.

Dans les formes à évolution lente, le bruit de galop présystolique apparaît tardivement, mais annonce que le cœur devient insuffisant.

De même dans les formes de néphrites dites interstitielles le galop réclame une thérapeutique spéciale. S'il disparaît ou s'il perd de sa netteté sous l'influence des toni-cardiaques, il comporte un bon pronostic ; si au contraire, il évolue à côté de l'insuffisance cardiaque progressive, il doit être considéré comme un signe fâcheux.

En un mot, la persistance d'un bruit de galop ou son évolution vers le galop diastolique doit faire porter dans

les néphrites un pronostic réservé au même titre que la recherche de l'azotémie et de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Parmi les très nombreuses observations que nous avons pu recueillir (140) nous en résumons cinq qui montrent l'importance pronostique du bruit de galop. Elles permettent aussi de juger le rôle de l'insuffisance cardiaque dans l'évolution des néphrites et les indications thérapeutiques qui en découlent.

#### OBSERVATION I

##### *Néphrite chronique avec bruit de galop et péricardite brightique.*

M<sup>me</sup> B..., 40 ans entre à l'hôpital le 9 mai 1920, pour troubles cardiaques et épanchement pleural droit.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents jusqu'à l'âge de 27 ans. A cette date, elle est soignée pour pneumonie et neuf ans après, elle a dû s'aliter pour une pleurésie. Au bout de trois semaines, la guérison fut complète.

En 1918, elle est atteinte de grippe à forme bénigne et garde le lit pendant huit jours.

Elle a toujours ressenti depuis cette infection grippale un certain degré de fatigue générale.

En septembre 1919, elle reste onze jours à l'hôpital pour une angine aiguë et elle s'aperçoit à ce moment qu'elle est enceinte. La grossesse est pénible (faiblesse générale, tendances aux syncopes, dyspnée d'effort).

Les petits signes du brightisme apparaissent : crampes dans

les mollets, céphalée, vertiges, sensation de doigt mort, mouches volantes, et surtout pollakiurie nocturne.

Vers la fin de sa grossesse, la malade présente de l'œdème des membres inférieurs et on trouve de l'albumine dans les urines. L'accouchement pénible nécessite le forceps. La dyspnée d'effort, les palpitations, un léger mouvement fébrile persistent après la délivrance.

*Le 7 juillet.* — On ponctionne une collection pleurale droite et on retire 1 litre  $\frac{1}{4}$  de liquide.

*Le 9 juillet.* — La malade entre dans le service du professeur Vaquez.

A l'examen, nous sommes frappés par la pâleur de son teint, son facies amaigri et la dyspnée. Elle est obligée de rester assise sur son lit pour respirer.

Le cœur est augmenté de volume, sa pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace, un peu déviée en dehors.

A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop présystolique avec, au niveau de la base, un frottement péricardiaque des plus nets. Il n'existe aucun souffle orificiel.

Le pouls est bien frappé, 100 pulsations à la minute.

La tension artérielle est de 12-11  $\frac{1}{2}$  au sphygmotensiomètre.

A l'examen pulmonaire, on note, à droite, de la matité en arrière, remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

L'auscultation permet d'entendre un souffle pleurétique, de la pectoriloquie aphone, de la bronchophonie. Le murmure vésiculaire est très diminué.

Le foie est douloureux, légèrement augmenté de volume. Les urines montrent une assez forte quantité d'albumine, 1 gr. 50 par litre.

L'urée sanguine est de 0 gr. 80 par litre.

Une thoracentèse pratiquée le jour de son entrée permet de retirer 1.200 grammes d'un liquide jaune citrin.

*Le 10 juillet.* — Les signes sont sensiblement les mêmes ; seul le frottement perçu au niveau de la base a disparu.

Le bruit de galop paraît méso-diastolique. La tension artérielle est de 12-10 1/2.

*Le 17 juillet.* — La dyspnée augmente ; une saignée de 300 grammes soulage la malade. L'examen orthodiagraphique du cœur montre une augmentation globale de l'organe. Le profil droit est masqué par un épanchement pleural et par une obscurité diffuse de la base droite.

*Le 20 juillet.* — L'urée sanguine atteint 1 gramme par litre, mais elle est peu significative étant donné la faible quantité des urines émises (450 grammes).

On institue un traitement tonicardiaque par des injections journalières d'ouabaïne de 1/4 de milligramme.

*Le 22 juillet.* — L'état dyspnéique de la malade nécessite une nouvelle saignée de 300 grammes.

*Le 24 juillet.* — Le bruit de galop est toujours aussi net. L'urée sanguine est de 0 gr. 91 par litre.

*Le 1<sup>er</sup> août.* — Mêmes signes cardiaques et matité de la base pulmonaire droite.

*Le 6 août.* — La matité augmente, les signes d'épanchement sont nets.

*Le 10 août.* — La malade se plaint d'une dyspnée nocturne intense empêchant tout repos. Une cure digitalique est prescrite.

*Le 11 août.* — Les bruits du cœur sont mieux frappés, le

galop est plus net qu'à l'entrée. La tension reste invariable à 12-10 1/2.

*Le 12 août.* — Une nouvelle thoracentèse permet de retirer 1.100 grammes d'un liquide jaune citrin.

*Le 14 août.* — Les signes fonctionnels atténués par la ponction pleurale réapparaissent. L'œdème des membres inférieurs augmente. L'examen des urines décèle 0 gr. 75 d'albumine par litre.

*Le 16 août.* — Les bruits du cœur sont rapides. Le bruit de galop est toujours net, Le pouls bat à 124 par minute.

Le foie est douloureux, déborde de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La rate n'est pas augmentée de volume.

L'état général de la malade est précaire.

La quantité des urines émises en vingt-quatre heures est de 500 grammes.

*Le 21 août.* — L'état général de la malade ne s'est pas modifié. L'application de mouchetures sur les deux jambes permet de retirer 1 litre 1/2 d'un liquide citrin.

*Le 25 août.* — La tachycardie est extrême. Le pouls est petit et fuyant. Les bruits du cœur sont assourdis et le galop diastolique est difficilement perceptible.

Les urines sont rares.

*Le 27 août.* — Même état cardiaque. Le pouls huméral est rapide et filant. La malade expectore des crachats hémoptoïques.

*Le 28 août.* — La malade est très dyspnéique ; le galop n'est plus perceptible.

*Le 1<sup>er</sup> septembre.* — La malade meurt.

L'analyse des signes cardiaques et en particulier du bruit de galop qui de présystolique est devenu diastolique, puis secon-

dairement non perceptible à l'oreille, alors que l'état général s'aggravait, montre son importance séméiologique et pronostique au cours des néphrites.

## OBSERVATION II

### *Néphrite chronique avec bruit de galop.*

M<sup>me</sup> B..., 30 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée continue. Bien portante jusqu'en octobre 1918. Dans les antécédents personnels de la malade on note une scarlatine à l'âge de 16 ans.

En octobre 1918, la malade est soignée pour une grippe ayant duré trois semaines et dont la convalescence fut longue.

En juillet 1919, brusquement, la nuit elle est réveillée en proie à une dyspnée extrême l'obligeant à s'asseoir sur son lit. En même temps, elle présente une toux pénible suivie d'une abondante expectoration mousseuse, incolore. Depuis lors, plusieurs crises semblables sont réapparues la nuit.

En mars 1920, l'œdème apparaît aux membres inférieurs et à la face, accompagné de dyspnée d'effort et d'insomnies.

En avril, les œdèmes augmentent et obligent la malade à entrer à l'hôpital d'où elle sort guérie après trois mois de repos.

Elle revient à l'hôpital le 6 octobre présentant les mêmes signes qu'au premier séjour. La malade est pâle et très dysnéique. On note un œdème très marqué aux membres inférieurs. La face est bouffie.

L'examen du cœur montre un bruit de galop intense.

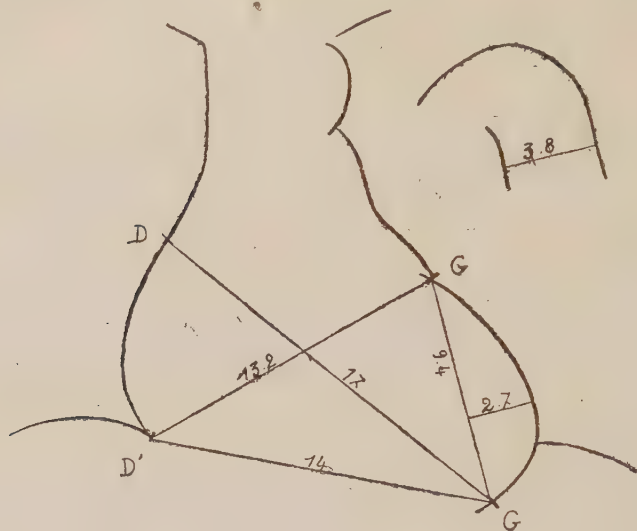
La tension artérielle est de 15,5-12.

L'examen pulmonaire permet de constater un léger épanchement de la base droite.

Le foie est augmenté de volume, légèrement douloureux.

Les urines contiennent 9 grammes d'albumine par litre:

Cure digitalique.



*Le 12 octobre.* — Les signes cardiaques sont invariables.  
Bruit de galop intense.

Les urines montrent 0 gr. 82 d'albumine par litre.

*Le 14 octobre.* — L'examen des urines décèle 0 gr. 75 d'albumine par litre.

*Le 15 octobre.* — Le bruit de galop est toujours très marqué, tactile et auditif. Les urines contiennent 2 grammes d'albumine par litre.

*Le 16 octobre.* — Le galop est moins net et on entend à la pointe un souffle fonctionnel mitral, qui persiste jusqu'au 6 novembre, date à laquelle la malade quitte le service.

Il s'agit donc d'une néphrite chronique avec bruit de galop et baisse de la tension maxima. Il y a lieu de noter 1° l'amélioration passagère des signes fonctionnels et de l'albuminurie par le traitement digitalique, 2° la diminution de netteté du galop en même temps que la dilatation cardiaque augmente et qu'un souffle fonctionnel mitral apparaît.

### OBSERVATION III

#### *Néphrite chronique avec bruit de galop.*

Mme B..., 53 ans, entre à l'hôpital Laennec dans le service de M. Ribierre, pour dyspnée continue avec crises paroxystiques surtout fréquentes depuis une quinzaine de jours. Pendant ces crises, la malade est obligée de s'asseoir sur son lit.

Elle se plaint en outre de céphalée, de crampes dans les jambes et de nycturie.

A son entrée, le 12 avril, la malade présente un teint pâle et des irrégularités respiratoires (rythme de Cheyne-Stokes). Il n'existe pas d'œdème des membres inférieurs.

A l'examen du cœur, on constate un bruit de galop très étendu avec accentuation du 2° bruit aortique.

Le pouls est bien frappé, bat à 92 par minute.

La tension artérielle est de 21-13 1/2.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre des râles sous-crépitants fins aux deux bases. On note 36 respirations à la minute avec rythme de Cheyne-Stokes.

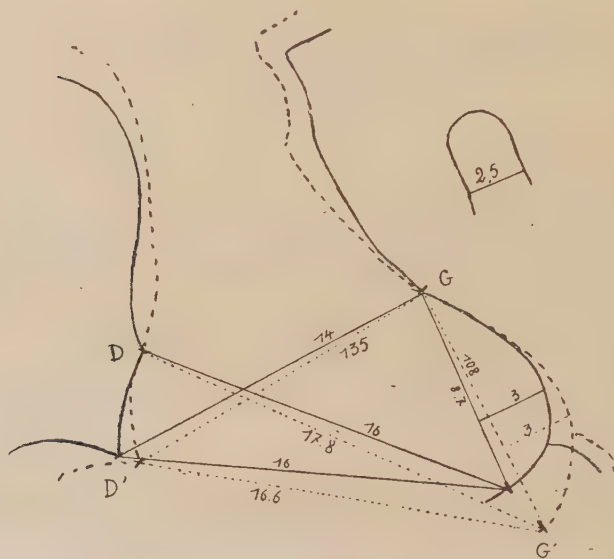
Les urines sont peu abondantes, foncées et contiennent une grosse quantité d'albumine.

Les réflexes sont normaux.

*Le 13 avril.* — Les signes cardiaques ne sont pas modifiés.

La tension artérielle est de 21-14.

*Le 14 avril.* — Les urines montrent au tube d'Esbach 3 grammes d'albumine par litre.



L'urée sanguine atteint 1 gr. 13 par litre.

*Le 18 avril.* — Le bruit de galop est toujours intense et le diagnostic en est possible à la palpation.

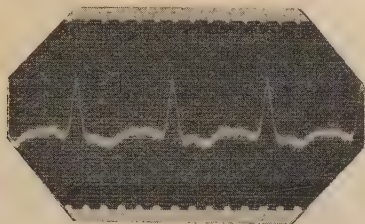
Les signes pulmonaires ont disparu.

*Le 25 avril.* — Le bruit de galop s'atténue. La tension artérielle est de 20-12.

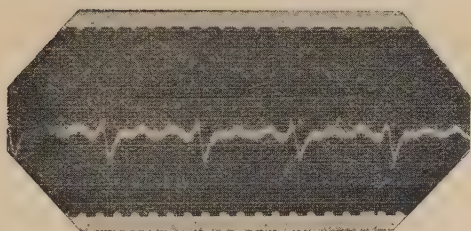
*Le 3 mai.* — La malade raconte que, depuis trois jours, elle présente chaque nuit des crises de dyspnée avec palpitations

douloureuses qui se reproduisent dès que la malade tente de se recoucher.

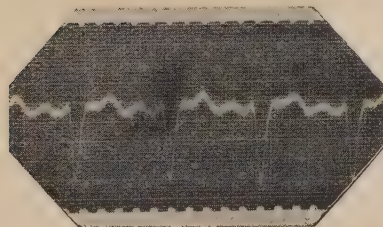
Le bruit de galop est toujours aussi net mais on note en plus une tachycardie marquée. Le pouls bat à 128 par minute.



Dérivation I



Dérivation II



Dérivation III

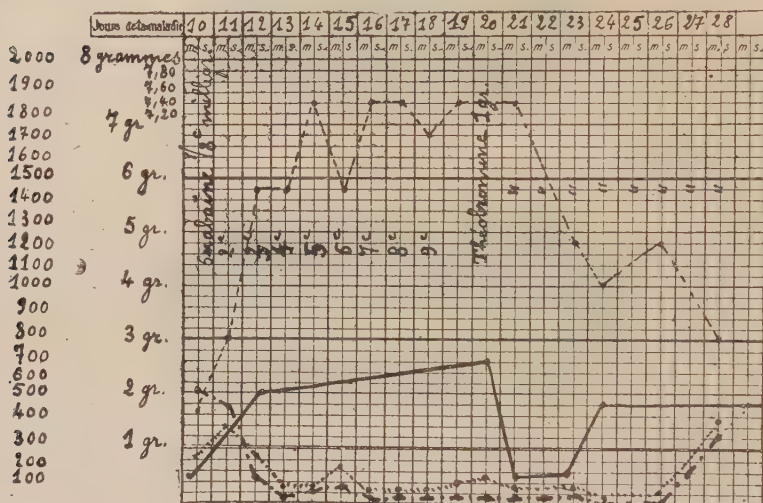
La tension artérielle est de 22-13.

Etant donné l'importance des signes fonctionnels cardiaques, nous commençons le 5 mai une série d'injections intraveineuses d'ouabaine à la dose de  $1/8$  de milligramme.

*Le 5 mai.* — La malade accuse une amélioration des signes fonctionnels: « Il y a longtemps, dit-elle, que je n'ai dormi comme cette nuit. » Les signes cardiaques ne sont pas modifiés.

Les urines montrent 1 gramme d'albumine par litre au tube d'Esbach.

*Le 7 mai.* — Le bruit de galop est moins marqué et la tension artérielle est de 20-9.



--- Urines émises en 24 heures.  
 — Urée en 24 heures.  
 ..... Albumines émises en 24 heures.  
 - - - - Albumine par litre.

*Le 13 mai.* — La tension artérielle est de 22-10; le bruit de galop est encore moins net que la veille.

*Le 30 mai.* — La malade quitte l'hôpital très améliorée, mais un léger bruit de galop persiste.

La malade entre à nouveau à l'hôpital le 8 novembre parce que les signes fonctionnels sont réapparus avec une grande intensité. L'examen cardiaque montre un bruit de galop intense avec léger souffle fonctionnel mitral.

La tension artérielle est de 21 1/2-13.

Les injections d'ouabaine sont reprises.

*Le 13 novembre.* — Une saignée de 400 grammes soulage la malade. Le galop est moins net. La tension artérielle est de 17 1/2-9 1/2.

*Le 21 novembre.* — Les signes fonctionnels réapparaissent, la dyspnée est continue.

Le bruit de galop s'entend dans toute la région précordiale. La tension artérielle est de 22 1/2-12.

La courbe ci-contre montre l'heureuse influence de l'ouabaine sur les signes fonctionnels et les troubles de l'élimination urinaire. Elle indique le rôle important de l'insuffisance cardiaque secondaire dans l'évolution de la néphrite, rôle que les variations du galop au cours des examens successifs permettait d'apprécier. La persistance du galop, alors que les troubles de l'élimination urinaire avaient totalement disparu, prouve la signification pronostique qu'il faut y attacher. Il indique l'hypotonie cardiaque progressive et laisse entrevoir plus peut-être que l'examen des urines et le dosage de l'urée sanguine l'évolution fatale vers l'insuffisance cardiaque complète.

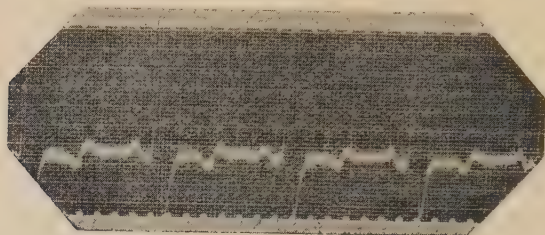
#### OBSERVATION IV

##### *Néphrite avec azotémie. Bruit de galop.*

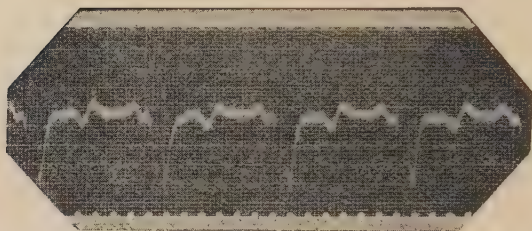
B..., 32 ans, entre à l'hôpital Laennec le 19 octobre 1921 pour de la dyspnée dont le début remonte à trois semaines; elle est actuellement continue empêchant tout repos.

Les antécédents du malade se résument dans une hospitalisation de trois mois à l'hôpital La Charité à l'âge de 18 ans. Il

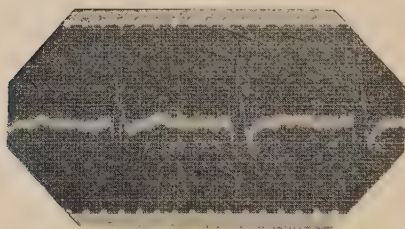
aurait été soigné à cette date pour une néphrite. Depuis lors il n'a jamais été malade, bien que de temps en temps il ait présenté un léger œdème périmalleolaire.



Dérivation I



Dérivation II



Dérivation III

Prépondérance électrique gauche.  
Encoche sur la branche descendante de R. en D. III.

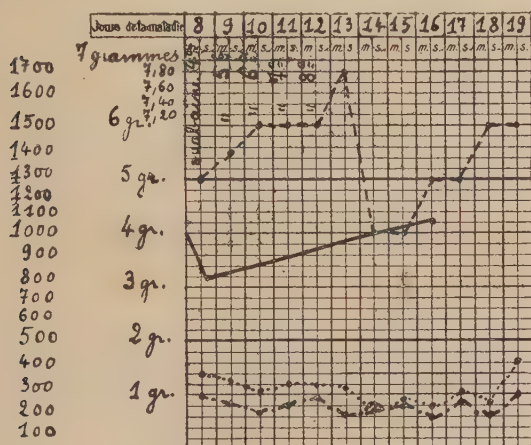
A son entrée le malade est pâle et très dyspnéique.

L'examen du cœur permet de constater que la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace et que la matité cardiaque est très augmentée.

L'auscultation fait entendre un bruit de galop perceptible seulement un peu en dedans et au-dessus de la pointe. On perçoit aussi un souffle mésosystolique dans la région sus-apexienne, souffle extra-cardiaque dont l'intensité est variable avec les positions du malade.

Le pouls est à 94, la tension artérielle mesure 21-14.

L'examen pulmonaire montre, disséminés dans les deux pou-



- - - Urines en 24 heures.  
 ——— Urée — —  
 ..... Albumine — —  
 - - - - Albumine par litre.

mons, des râles de bronchite, et, aux deux bases, des râles sous crépitants. La respiration est irrégulière avec quelques pauses.

Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt. Il n'y a pas d'ascite.

Les réflexes sont normaux.

Les urines contiennent une certaine quantité d'albumine.

*Le 20 octobre.* — Le galop est plus net, en même temps qu'est apparu un souffle fonctionnel mitral. Il existe en outre une tachycardie intense et une accentuation du 2<sup>e</sup> bruit aortique.

Une saignée de 500 grammes soulage le malade et la dyspnée semble s'améliorer.

Le léger œdème périmalléolaire de la veille a totalement disparu.

*Le 22 octobre.* — On note la disparition du souffle fonctionnel mitral et le galop est à peine perceptible.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt.

Il n'existe toujours pas de diarrhée, ni de vomissements, seul un certain degré de torpeur nous frappe à l'examen.

L'examen pulmonaire permet de noter une obscurité à la base droite, le murmure vésiculaire est diminué et la percussion décelé de la submatité.

*Le 26 octobre.* — L'examen des urines montre la présence de 0 gr. 78 d'albumine par litre.

L'urée sanguine est de 1 gr. 05 par litre.

La matité pulmonaire est plus nette, elle siège aux deux bases et s'accompagne d'une diminution de vibrations et d'un affaiblissement marqué du murmure vésiculaire.

Le bruit de galop est plus net. Il s'entend dans toute la région précordiale. Il n'existe aucun signe de péricardite.

Le foie est toujours augmenté de volume.

La tension artérielle mesure 19-12.

*Le 28 octobre.* — Le double épanchement pleural est vérifié par une ponction exploratrice qui retire un liquide citrin, contenant à droite 1 gr. 43 d'urée par litre et à gauche 1 gr. 17.

*Le 29 octobre.* — L'obscurité respiratoire est moins marquée à la base gauche. L'examen du cœur permet toujours de constater un bruit de galop.

*Le 4 novembre.* — La recherche de l'albumine au tube d'Esbach donne 1 gramme par litre. Malgré cette albuminurie,

on pratique chaque jour une injection intra-veineuse d'ouabaïne à la dose de 1/8 de milligramme.

*Le 8 novembre.* — L'état du malade est considérablement amélioré. Les signes fonctionnels sont absents mais le bruit de galop conserve sa netteté. Aucun souffle fonctionnel cardiaque.

La tension artérielle mesure 17-10.

*Le 10 novembre.* — L'urée sanguine atteint 1 gr. 06 par litre, malgré un régime très sévère. L'albuminurie est de 0 gr. 90 par litre.

*Le 15 novembre.* — L'amélioration persiste, l'épanchement pleural de la base droite est en voie de régression.

La torpeur a beaucoup diminué, mais le bruit de galop ne paraît pas subir de modifications.

*Le 16 novembre.* — Les signes cardiaques sont invariables.

*Le 19 novembre.* — Le 1<sup>er</sup> bruit est légèrement soufflant à la pointe et le bruit de galop est toujours marqué.

*Le 21 novembre.* — Le malade quitte l'hôpital se considérant guéri par suite de la disparition de la dyspnée.

La courbe ci-contre indique l'influence des tonicardiaques sur les signes fonctionnels accusés par le malade, signés en rapport avec l'insuffisance cardiaque. La persistance du bruit de galop liée à l'existence d'un souffle fonctionnel mitral, malgré le traitement ouabaïnique, permet de porter un pronostic sombre, bien que les troubles de l'élimination urinaire se soient sensiblement améliorés.

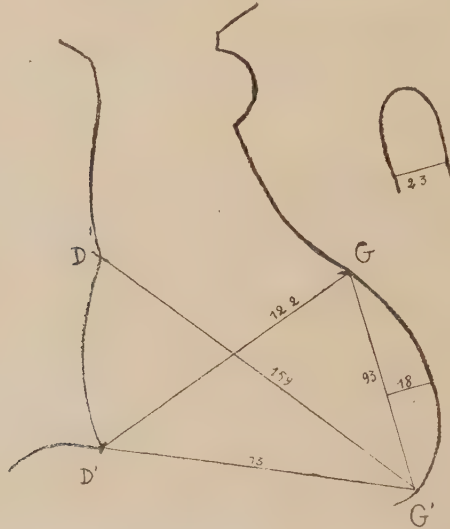
#### OBSERVATION V

M<sup>lle</sup> D..., 24 ans, entre à l'hôpital Laennec le 28 octobre 1921, se plaignant de dyspnée d'effort et de vomissements. Les troubles fonctionnels sont apparus il y a une quinzaine de jours.

La malade très pâle se plaint d'un malaise général, de vomissements incessants, de douleurs lombaires. Elle accuse également de la somnolence et de l'œdème périmaléolaire, et une certaine tendance aux hémorragies (épistaxis, ecchymoses au niveau des cuisses, petites hémorragies gingivales).

A son entrée, la malade est très dyspnéique. Elle présente une pâleur intense et de l'œdème des membres inférieurs.

L'examen du cœur révèle l'existence d'un bruit de galop et



d'un frottement péricardique râpeux siégeant dans le 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche.

Le pouls est rapide, 110 par minute.

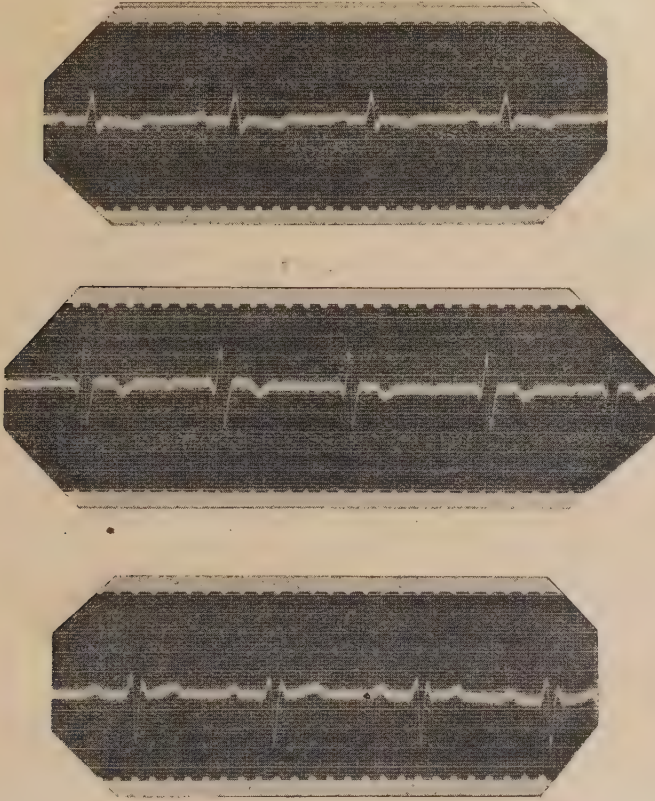
La tension artérielle est de 17-11.

L'examen pulmonaire montre l'existence d'un épanchement pleural droit et une ponction exploratrice retire un liquide citrin contenant 2 gr. 85 d'urée par litre.

Le foie est augmenté de volume ; il est douloureux, déborde le rebord des fausses côtes de 3 travers de doigt.

La rate est augmentée de volume et à la percussion elle mesure 12-7, 5 dans ses grands diamètres.

Les urines ont l'aspect bouillon sale. Un dosage au tube d'Esbach montre 4 grammes d'albumine par litre.



Allongement de l'espace P. R. montrant un trouble de conductibilité.  
T. négatif en D. et D2. Opposition de T en D3.

Les réflexes sont normaux.

Une saignée de 400 grammes soulage la malade. Le dosage de l'urée sanguine montre une forte azotémie (3 gr. 12 par litre).

*Le 2 novembre.* — La malade se plaint de n'avoir pas uriné

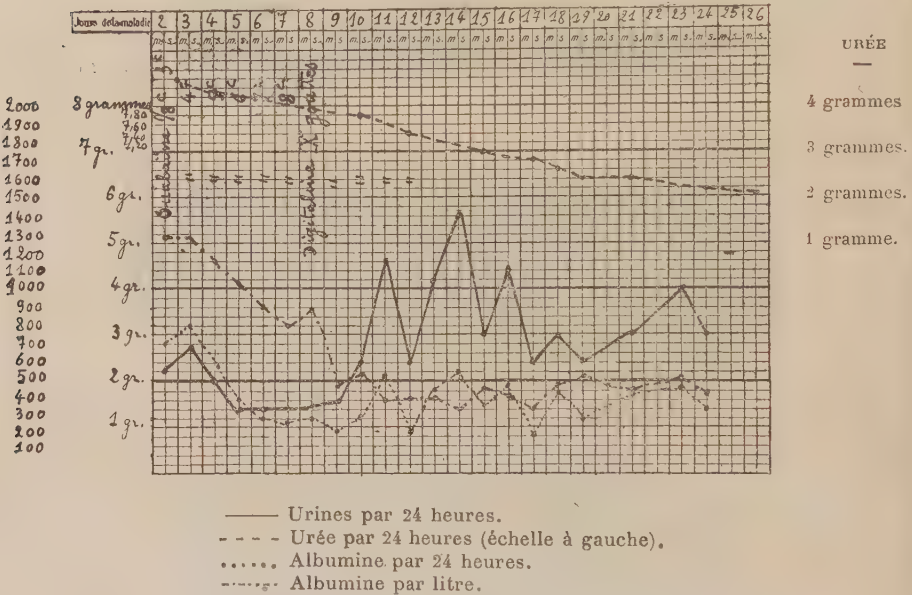
dans la nuit du 1<sup>er</sup> au 2. Elle a présenté la veille des hémorragies gingivales et des épistaxis abondantes.

L'examen du cœur montre le galop toujours très marqué, et le frottement péricardique plus net.

*Le 3 novembre.* — Nouvelles hémorragies nasales.

*Le 4 novembre.* — Le bruit de galop est toujours palpable.

*Le 6 novembre.* — Amélioration des signes fonctionnels mais



une injection d'huile camphrée a déterminé la formation d'un gros hématome. Les hémorragies gingivales persistent.

L'examen du sang pratiqué ce jour donne :

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| Globules rouges . . . . .       | 2.980.000 |
| Globules blancs . . . . .       | 40.800    |
| Polynucléaires . . . . .        | 86 %      |
| Hémoglobine . . . . .           | 50 %      |
| Grand retard de la coagulation. |           |

*Le 7 novembre.* — Même état cardiaque.

*Le 11 novembre.* — Nouvelles hémorragies gingivales et persistance du galop malgré la grande amélioration des signes fonctionnels.

*Le 19 novembre.* — La malade expectore quelques crachats hémoptoïques.

*Le 21 novembre.* — Le pouls est à 84 et on note une grande amélioration de l'état général. Le galop est toujours marqué.

Les réflexes sont normaux.

*Le 27 novembre.* — Aggravation des signes fonctionnels ; la dyspnée est extrême nécessitant la position penchée en avant. Le galop est très prononcé mais le frottement péricardique a disparu. Etant donné l'augmentation de la matité cardiaque, on pense à l'existence d'un épanchement péricardiqué.

Un 2<sup>e</sup> examen du sang donne les résultats suivants :

|                                 |           |
|---------------------------------|-----------|
| Globules rouges . . . . .       | 2.975.000 |
| Globules blancs . . . . .       | 51 360    |
| Hémoglobine . . . . .           | 55 %      |
| Polynucléaires . . . . .        | 74 %      |
| Lymphocytes . . . . .           | 11 %      |
| Grands et moyens mono . . . . . | 14 %      |
| Eosinophiles . . . . .          | 1 %       |

On note en plus un grand retard de la coagulation.

*Le 28 novembre.* — Mêmes signes cardiaques mais la tachycardie est intense et le bruit de galop semble protodiastolique. L'état de la malade est particulièrement grave.

Les courbes ci-contre montrent les variations des troubles de l'élimination urinaire et de l'azotémie pendant l'évolution de la néphrite et la cure tonocardiaque.

*Le 29 novembre.* — La malade succombe.

Les antécédents de la malade méritent enfin d'être signalés :

Il y a environ deux ans, la malade est hospitalisée pour la première fois à la suite d'adénopathies cervicales multiples, et à cette époque, on aurait noté une disparition des réflexes rotuliens et achilléens. On porte le diagnostic de spécificité malgré une réaction de Wassermann négative.

Un traitement arsénical intensif est institué.

Or, à nos divers examens, nous n'avons pas constaté l'absence des réflexes tendineux, et l'existence de lésions bacillaires du sommet droit semble expliquer la nature des adénopathies. Il apparaît donc que le traitement spécifique a accéléré l'évolution de la néphrite.

La tendance aux hémorragies est par ailleurs intéressante à noter, ainsi que l'examen du sang, qui montre une hyperleucocytose avec polynucléose en rapport avec la splénomégalie.

Il s'agit donc dans cette dernière observation d'une néphrite à allure subaiguë avec tendance aux hémorragies et splénomégalie. Elle s'est accompagnée pendant toute son évolution d'un bruit de galop présystolique intense associé à une péricardite brightique.

L'évolution du bruit de galop devenu protodiastolique malgré les tonicardiaques, alors que l'état général de la malade s'aggravait, indique l'importance pronostique de ce dernier au cours des néphrites. Ce galop protodiastolique est en rapport d'une part avec l'hypotonie du myocarde devenue extrême et d'autre part avec la tachycardie. Au même titre que la péricardite, il commande un pronostic fatal à brève échéance.

## AORTITE ET BRUIT DE GALOP

Les lésions étendues de l'aorte comme l'hypertension artérielle primitive ou secondaire à la sclérose rénale, imposent un surcroît de travail au ventricule gauche ; aussi lorsque le bruit de galop apparaît au cours des aortites, il traduit comme toujours une fatigue du ventricule gauche et l'hypotonie myocardique. Celle-ci peut être, en dehors de l'hypertension qu'accompagne l'aortite, en partie sous la dépendance d'une infection ou d'une intoxication antérieure du myocarde.

En pareil cas, lorsque le bruit de galop se surajoute aux troubles artériels, il est habituellement associé à la tachycardie, à l'arythmie extra-systolique réalisant une triade symptomatique qui fait souvent prévoir l'imminence de l'insuffisance cardiaque du cœur gauche, bien connue depuis les travaux de F. Frank et de Lian.

Il faut savoir, en effet, que le bruit de galop ne s'accompagne pas toujours, au moins dès le début de son apparition, d'une dilatation cardiaque cliniquement appréciable. Celle-ci n'a lieu que dans l'insuffisance aiguë dont le pronostic est parfois rapidement grave.

La recherche du galop et son diagnostic précoce ont donc une importance primordiale dans l'évolution ultérieure de la cardiopathie. Traitée, on peut, en effet, éviter la dilatation cardiaque progressive et retarder, sinon empêcher, l'apparition de l'insuffisance ventriculaire gauche.

L'insuffisance ventriculaire gauche est en effet l'aboutissement de l'aortite comme de l'hypertension artérielle, et le galop en est souvent le signe précurseur avec certains signes fonctionnels que nous allons rapidement analyser.

A ce propos, nous ne pouvons mieux faire que de résumer la belle description qu'en a donnée M. Vaquez.

Laissant de côté l'insuffisance aiguë du cœur gauche qui éclate sans prodromes et s'accompagne fréquemment de complications d'une extrême gravité, la souffrance ventriculaire se traduit ordinairement par des signes précurseurs dont le plus typique est la dyspnée douloureuse.

Cette dyspnée douloureuse comme le fait remarquer M. Vaquez est distincte à la fois de la dyspnée d'effort des cardiaques et de l'angine de poitrine. Les deux phénomènes sont ici réunis. La marche et l'effort font naître la gêne respiratoire qui est bientôt suivie d'une constriction rétrosternale des plus pénibles avec irradiations dans les épaules, le dos, les bras, et en particulier le bras gauche.

Parfois, il s'agit d'un accès d'oppression et d'une toux quinteuse ou spasmodique que n'expliquent pas les signes objectifs. La toux peut s'accompagner d'une

expectoration mousseuse striée de sang, ou encore c'est au réveil que le malade note au coin des lèvres une salive légèrement rosée. Dès cette période, des troubles cardiaques existent. La malade se plaint de palpitations, de crises de tachycardie associées à une tension douloureuse de l'épigastre, d'extrasystoles d'abord espacées puis de plus en plus fréquentes à l'approche de l'insuffisance ventriculaire. L'examen du cœur permet d'entendre, associé à la tachycardie, un bruit de galop témoin de l'hypotonie myocardique auquel se surajoute parfois une élévation anormale et soudaine de la pression artérielle.

La tachycardie est modérée, ne dépasse que rarement 100 à 120 pulsations à la minute ; elle traduit, comme le galop, le début de la dilatation du cœur.

Le galop est présystolique et peu net au début mais bientôt il s'accroît si à cette période initiale une thérapeutique tonocardiaque n'est pas instituée ; c'est de cette thérapeutique, en effet, que dépend le pronostic futur car le bruit de galop peut précéder de plusieurs mois ou de plusieurs années les autres accidents. L'importance du bruit de galop est démontrée par le cas rapporté par M. Vaquez. Il s'agit d'un malade qui a succombé au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon et qui, depuis cinq ans, était porteur d'un bruit de galop.

Le bruit de galop peut être aussi la seule manifestation qui précède à l'insuffisance ventriculaire gauche subite dont les trois symptômes principaux sont l'asthme cardiaque, la crise angineuse et l'œdème pulmonaire.

L'asthme cardiaque survient surtout la nuit. Le malade après quelques heures d'un sommeil tranquille est réveillé brusquement, en proie à une dyspnée atroce. Celle-ci dure de quelques minutes à quelques heures et oblige le malade à s'asseoir sur son séant ou à se lever. Elle disparaît le jour pour se reproduire la nuit suivante ou quelque temps après.

L'angine de poitrine est encore un accident plus caractéristique. Elle débute subitement aux mêmes heures que l'asthme cardiaque et atteint presque immédiatement son maximum d'intensité. Le malade ressent une sensation extrêmement douloureuse, angoissante, siégeant derrière le sternum et la région précordiale, irradiant vers les épaules, les bras et quelquefois le dos, entre les deux omoplates.

Le visage est pâle, anxieux, couvert de sueurs et, trop souvent, à l'impression de mort imminente se surajoute une syncope fatale qui vient clore la série des accidents. La guérison est cependant possible mais le plus souvent les accidents se reproduisent peu après avec une intensité croissante.

L'œdème pulmonaire parfois accompagne et termine la crise angineuse, mais il peut apparaître comme première manifestation de l'insuffisance aiguë. La crise s'annonce alors par une sensation de plénitude dans la poitrine, de constriction thoracique, puis une toux incessante et quinteuse apparaît, suivie bientôt de l'expectoration caractéristique. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre comme une marée montante des râles fins. Ceux-ci progressent de bas en haut et finissent

par remplir complètement les deux côtés. La mort survient par asphyxie tantôt à la fin de la crise, tantôt dans les jours qui suivent, par insuffisance cardiaque progressive.

L'avenir de tels malades quand ils triomphent de la crise est plein d'incertitude, comme en témoignent les irrégularités du pouls, l'alternance, les extrasystoles, la bradycardie.

Il faut savoir en effet que le pouls alternant est grave, que l'arythmie extra-systolique a une signification fâcheuse, que la bradycardie post-angineuse par espacement à égale distance des deux bruits du cœur est de mauvais augure.

Enfin, les modifications de la tension artérielle ont une signification importante pour le pronostic. Si l'abaissement de la pression systolique est modéré avec insuffisance mitrale fonctionnelle, le pronostic n'est pas trop défavorable, au contraire si la chute est brusque le pronostic est des plus sévères.

Si par ailleurs, le cœur dilaté revient sur lui-même, si le galop, effacé ou moins net, récupère sa netteté, le pronostic est plus favorable. Au contraire si l'énorme dilatation persiste, si le galop devient mésodiastolique ou protodiastolique, le pronostic est particulièrement sombre car il aboutit, avec l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui l'accompagne ordinairement, à l'insuffisance cardiaque totale.

On note parfois un souffle d'insuffisance tricuspiddienne secondaire traduisant la dilatation des cavités droites.

Il peut se faire aussi que les troubles cardiaques s'amendent et que le malade succombe à l'envahissement de tout le poumon par des râles d'œdème. Le malade meurt alors en état de cyanose et d'asphyxie. Mais il ne faudrait pas croire que la dilatation cardiaque soit toujours un danger par ses complications. Elle peut en effet être une sauvegarde en abaissant la pression artérielle, en dilatant les orifices auriculo-ventriculaires ou artériels. Les insuffisances fonctionnelles créent alors des voies de dérivation qui soulagent d'autant le cœur.

De cet exposé, il faut retenir que le bruit de galop est souvent la première manifestation, qui reste longtemps isolée, de l'insuffisance ventriculaire gauche au début, et qu'à ce titre il comporte une signification diagnostique et pronostique du plus haut intérêt.

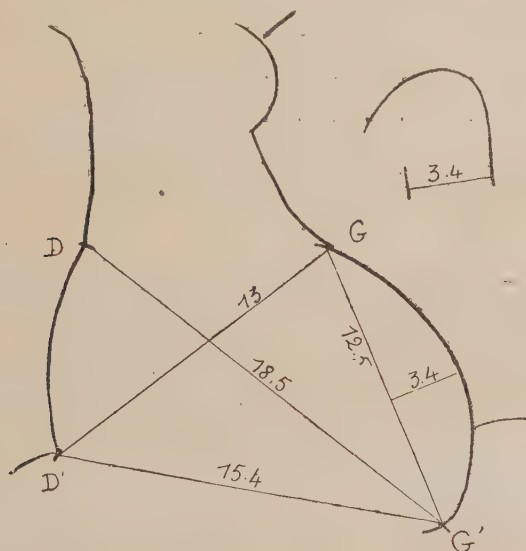
Traité, il est susceptible d'enrayer l'insuffisance ventriculaire aiguë avec ses fâcheuses conséquences. Sinon, la dilatation cardiaque subite ou progressive conduit fatalement le malade à la mort. Dans cette seconde éventualité, le bruit de galop persiste ou disparaît, et, quand la première hypothèse se trouve réalisée, il peut prendre les caractères du bruit de galop diastolique par trouble du rythme, c'est-à-dire qu'il comporte un pronostic très sévère.

Pour justifier les lignes qui précèdent, nous allons résumer très brièvement quelques observations de bruit de galop au cours de l'aortite. Elles montrent la signification thérapeutique importante et primordiale que le rythme de galop comporte et les conséquences fâcheuses qu'il laisse prévoir quand il s'accroît ou que le

1<sup>er</sup> bruit surajouté et anormal apparaît non plus dans la présystole, mais dans la diastole.

OBSERVATION I (résumée)

V..., 61 ans, vient consulter pour dyspnée douloureuse nocturne. A 40 ans, aurait été soigné pour un chancre spécifique de la verge.



A l'examen, le malade est pâle, amaigri.

L'examen du cœur permet d'entendre au niveau du foyer aortique un double souffle aortique.

A la pointe existe un bruit de galop léger.

La tension artérielle est de 16-6  $1\frac{1}{2}$ .

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre aux deux bases quelques râles sous-crépitaux fins.

Le foie est normal.

Les urines claires et abondantes ne contiennent pas d'albumine.

Les réflexes sont normaux.

L'examen orthodiagraphique montre une hypertrophie considérable du ventricule gauche, l'aorte est uniformément dilatée.

|                                 |          |
|---------------------------------|----------|
| Diamètre longitudinal. . . . .  | 18 cm. 5 |
| — transversal . . . . .         | 15 cm. 4 |
| — du ventricule gauche. . . . . | 12 cm. 5 |
| Corde . . . . .                 | 3 cm. 4  |
| Indice . . . . .                | 2 cm. 4  |
| Aorte . . . . .                 | 3 cm. 4  |

Traitement par 5 injections intraveineuses d'ouabaïne à la dose de 1/4 de milligramme par injection.

Disparition des signes fonctionnels et du bruit de galop.

Le malade est revu six mois et un an après son séjour à l'hôpital, en bonne santé.

Dans cette observation, il faut noter l'action de l'ouabaïne. Ayant agi dès le début sur la tonicité cardiaque diminuée, l'ouabaïne a amené la disparition du galop et enrayeré les signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

#### OBSERVATION II (résumée)

Th..., 48 ans, vient consulter pour dyspnée nocturne et crise angineuse d'effort et de décubitus.

Ancien spécifique.

A l'examen du cœur : bruit de galop et double souffle aortique.

Tachycardie, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

*Foie* : légèrement augmenté de volume, déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes.

Urines normales.

Malgré les tonicardiaques (ouabaïne et digitale), persistance du galop.

Revu trois mois après, avec signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Un mois plus tard, un 3<sup>e</sup> examen montre la disparition du galop et l'existence d'une arythmie complète.

### OBSERVATION III (résumée)

P..., 54 ans, vient consulter pour dyspnée continue et palpitations douloureuses.

Dans les antécédents : syphilis à 20 ans et éthylisme chronique.

A l'examen du cœur, on note un double souffle aortique et des extrasystoles nombreuses.

Tension artérielle : 20-11 1/2.

L'auscultation pulmonaire montre des signes d'emphysème généralisé.

Urines normales.

A un 2<sup>e</sup> examen : amélioration des signes fonctionnels. Apparition d'un bruit de galop présystolique.

Tension artérielle : 19-10.

A un 3<sup>e</sup> examen : bruit de galop, insuffisance mitrale fonctionnelle. Tension artérielle 19-10.

Il y a lieu de noter dans cette observation l'évolution progressive de la dilatation cardiaque qui s'est traduite par :

1<sup>o</sup> L'apparition d'extrasystoles ;

2° Le bruit de galop ;

3° L'insuffisance mitrale fonctionnelle.

#### OBSERVATION IV (résumée)

Ch..., 56 ans, vient consulter pour dyspnée de décubitus remontant à six mois avec toux et expectoration mousseuse.

Dans les antécédents : syphilis à l'âge de 21 ans.

A l'examen du cœur : augmentation de la matité cardiaque. Les bruits sont assourdis. Bruit de galop. Double souffle aortique. Petit souffle systolique à la pointe.

Pouls 84. Tension artérielle 18-10.

A l'auscultation pulmonaire, on entend à la base droite des râles sous-crépitants.

Urines normales.

Urée sanguine : 0 gr. 21 par litre.

Traitement par des injections intraveineuses d'ouabaïne pendant six jours.

A un 2<sup>e</sup> examen trois mois après : le souffle systolique de la pointe a disparu. Léger bruit de galop. Double souffle aortique.

A un 3<sup>e</sup> examen : chute de la tension artérielle, 13-8. Le malade se sent amélioré.

L'examen du cœur montre un assourdissement marqué des bruits. Bruit de galop plus net.

Gros souffle systolique de la pointe.

A un 4<sup>e</sup> examen : mêmes signes cardiaques, mais le galop est protodiastolique.

Tension artérielle : 11 1/2-6 1/2.

L'orthodiagramme montre une grosse dilatation cardiaque. L'aorte est sombre et élargie.

Dans cette observation, l'insuffisance cardiaque avec dilatation progressive a évolué en trois phases :

1° Apparition d'un bruit de galop présystolique ;

2° Au galop s'associe un souffle fonctionnel mitral avec baisse de la tension artérielle ;

3° Le galop devient proto-diastolique.

La persistance du bruit de galop et sa modification dans le temps, la baisse marquée de la tension commandaient un pronostic sombre.

Nous avons appris que la malade avait succombé au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon six semaines après sa sortie de l'hôpital.

#### OBSERVATION V (résumée)

H..., 62 ans, se plaint de crises angineuses survenant au moindre effort.

Ancien spécifique : chancre à l'âge de 17 ans. Il n'a jamais été malade jusqu'à 57 ans. A ce moment, il présente de la dyspnée nocturne.

Trois ans après, il aurait été soigné pour des crises extrasystoliques qui duraient plusieurs heures. Actuellement crises d'angor, dyspnée d'effort et de décubitus.

A l'examen du cœur, on entend un double souffle aortique avec bruit de galop léger en dedans de la pointe.

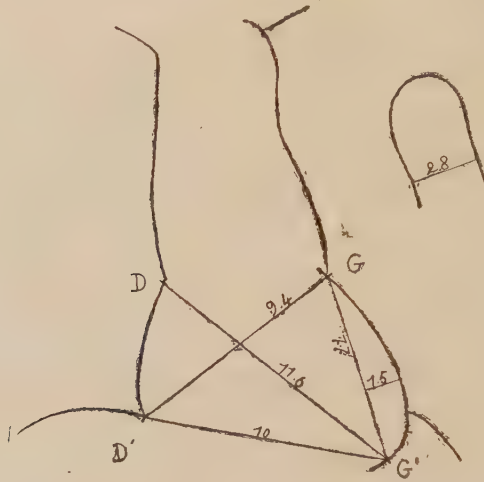
Le pouls bat à 88. La tension artérielle est de 21-12.

Revu trois mois après le 1<sup>er</sup> examen, le malade présente un galop méso-diastolique avec tachycardie, 120 pulsations à la minute. La tension artérielle est légèrement abaissée : 18-10.

Il succombe trois jours après notre 2<sup>e</sup> examen au cours d'une

crise angineuse s'étant accompagnée d'œdème aigu du poumon.

Ainsi H... a présenté au cours d'une aortite spécifique avec hypertension un galop présystolique qui secondairement est devenu méso-diastolique (tachycardie 120). Ce dernier était



vraisemblablement dû à la tachycardie avec troubles du rythme, la phase diastolique étant raccourcie. La mort brusque du malade indique la signification d'un galop mésodiastolique en pareil cas.

## INSUFFISANCE AORTIQUE ET GALOP

L'insuffisance aortique peut, à un moment donné de son évolution, déterminer l'insuffisance du ventricule gauche dont le galop est un des signes cliniques les plus fréquents et surtout les plus précoces. Néanmoins il faut reconnaître qu'il se rencontre surtout au cours de l'insuffisance aortique d'origine artérielle qui s'accompagne habituellement d'hypertension artérielle.

Il comporte dans tous les cas la même valeur séméiologique et pronostique que celle du galop des aortites. Il traduit toujours un trouble plus ou moins grave de la tonicité ventriculaire.

Il peut être présystolique et d'un pronostic relativement favorable dans certains cas ; il peut aussi devenir méso ou protodiastolique, lié alors non seulement à l'hypotonie myocardique, mais encore à un trouble de conduction ou du rythme. Il comporte alors une signification grave et son apparition indique que le cœur insuffisant n'est plus capable de suffire à sa tâche. Aussi coïncide-t-il souvent avec une grosse dilatation cardiaque portant sur toutes les cavités et avec une chute marquée de la tension artérielle.

Mais au cours de l'insuffisance aortique, on note,

assez exceptionnellement il est vrai, un roulement de Flint, dont la pathogénie est restée longtemps très discutée. Pour nous, il doit être interprété comme un bruit de galop ; c'est d'ailleurs à cette opinion que Laubry et Pezzi se sont ralliés.

Nous croyons pouvoir démontrer à l'aide des tracés mécaniques que ce roulement est bien différent de celui d'une sténose mitrale associée ou créée par le reflux du sang pendant la diastole ventriculaire.

C'est à Austin Flint que nous devons la première étude de ce roulement de l'insuffisance aortique. En 1802, il rapporte en effet deux observations d'insuffisance aortique dans lesquelles malgré les constatations d'un roulement présystolique l'examen anatomique montre l'intégrité de la mitrale.

Depuis cette publication, de nombreux auteurs ont signalé des cas analogues et émis des théories pour expliquer ce phénomène.

Pour Flint déjà, le roulement devait tenir à une sténose fonctionnelle de l'orifice mitral consécutive à l'insuffisance des sigmoïdes aortiques. Le ventricule gauche étant dans l'insuffisance aortique rapidement rempli et distendu à l'extrême par l'ondée sanguine aortique, les valvules mitrales seraient soulevées, accolées l'une à l'autre, si bien qu'au moment de la contraction auriculaire le sang passerait à travers un orifice rétréci avec production d'un roulement semblable à celui de la sténose mitrale.

Keyt en 1883 reprend l'étude du roulement de Flint ; mais pour cet auteur, il serait systolique car dans l'in-

suffisance aortique le 1<sup>er</sup> bruit apparaîtrait plus tôt et aurait une durée plus longue. Cette précocité du 1<sup>er</sup> bruit serait la conséquence d'une période de fermeture beaucoup plus courte dans le ventricule gauche lequel n'ayant plus à vaincre la résistance des valves aortiques déverserait son contenu dans l'aorte dès le début de la systole.

Dès lors, les théories pathogéniques se multiplient.

De Renzi en 1885 considère que le roulement de Flint est le résultat de la rencontre de deux colonnes sanguines, l'une pathologique venant de l'aorte, créée par l'insuffisance, l'autre normale et correspondant à la systole auriculaire.

Guiteras en 1887 reprend la théorie primitive de Flint et pour lui, l'onde rétrograde suivant une direction créée par la lésion, vient se briser sur la grande valve mitrale. Celle-ci est non seulement mise en vibration mais aussi, elle est soulevée et vient obstruer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mais au moment de la systole auriculaire, l'ondée sanguine est plus forte pour lutter contre l'obstacle, d'où il résulte une vibration mitrale exagérée et un bruit présystolique réalisant le roulement de Flint.

Grocco vers la même époque (1888) soutient une hypothèse identique mais il invoque comme facteur associé, un certain degré de sclérose de la valve mitrale.

Saint-Cyr de Montlaur ayant toujours constaté le souffle présystolique en cas de dilatation cardiaque admet que le ventricule s'élargit brusquement à la fin

de la diastole quand l'oreillette se contracte et il en déduit que le souffle diastolique aortique s'accroît à ce moment.

Potain après avoir soutenu en 1892 dans la thèse de Lespérance que le roulement de Flint n'est qu'un bruit extra-cardiaque d'origine cardio-pulmonaire, accepte dans la suite l'opinion de Renzi qu'il développe dans la thèse de son élève Converse (1898).

Thomayer en 1905 refuse d'admettre que le roulement de Flint soit la conséquence d'un rétrécissement fonctionnel de l'orifice mitral. Bon observateur, il constate que le roulement s'observe quand il existe une dilatation ventriculaire gauche et qu'il disparaît quand cette dernière diminue. Il est conduit ainsi à le considérer comme un signe d'ectasie du ventricule gauche.

Au cours de la dilatation ventriculaire, l'orifice mitral subirait une transformation linéaire qui au point de vue physio-pathologique équivaut à une sténose, d'où l'existence d'un roulement présystolique. Quand le ventricule gauche tend à recouvrer ses dimensions normales, l'orifice mitral n'est plus déformé, et le roulement disparaît.

Jaillet en 1913 rapporte une observation très intéressante de Macaigne et Pasteur Valléry-Radot et soutient à propos de ce cas une nouvelle théorie pathogénique. Il s'agissait d'un jeune homme qui présenta après une crise de rhumatisme articulaire aigu les signes d'une lésion complexe du cœur : maladie mitrale et insuffisance aortique avec roulement de Flint. L'autopsie permit de se rendre compte qu'il existait une symphyse du péri-

carde et des lésions des valves aortiques, mais l'orifice mitral était très dilaté et les valves étaient épaissies et sclérosées.

S'appuyant sur ces constatations Macaigne et P. Valéry-Radot, puis Jaillet soutiennent que le roulement de Flint de l'insuffisance aortique a pour facteur capital la dilatation et l'hypertrophie du ventricule gauche associées à la sclérose de la valvule mitrale et de ses piliers. Jaillet considère que le ventricule hypertrophié ne revient pas, après la systole, passivement à son expansion diastolique : la diastole est active. Le sang est par là même aspiré énergiquement vers le ventricule et pour expliquer cette aspiration énergique il faut un certain degré de dilatation ventriculaire liée à l'hypertrophie. Pendant cette diastole active la valvule mitrale épaissie et maintenue en tension sous la poussée de la colonne sanguine, aspirée énergiquement par le ventricule hypertrophié, entre en vibration créant le roulement présystolique.

Enfin Pezzi en 1916 reprend l'étude pathogénique du roulement de Flint et analysant les tracés qu'il avait recueillis dans plusieurs cas d'insuffisance aortique, soutient que le roulement perçu à la pointe dans l'insuffisance aortique n'est autre qu'un galop.

Pour M. le professeur Vaquez, le roulement de Flint a des caractères trop différents du bruit de galop pour pouvoir lui être assimilé. De même s'il était produit par la rencontre des ondes liquides, il devrait se présenter sous la forme d'un souffle et l'on sait qu'il n'y ressemble en rien. Par contre sa grande analogie avec

le roulement du rétrécissement mitral montre, dit-il, que l'interprétation de Flint est la plus logique.

Avec notre maître M. Laubry, nous nous sommes livrés en 1919 à une analyse des nombreux tracés recueillis chez nos malades atteints d'insuffisance aortique et nous avons été rapidement convaincus, d'accord avec Pezzi, que le roulement de Flint était l'expression clinique d'un galop que confirmait d'ailleurs en dehors des tracés mécaniques l'examen orthodiagraphique et la nature même de l'insuffisance aortique. Il s'agissait en effet dans tous les cas d'une insuffisance aortique, artérielle, associée à l'hypertension et fréquemment aussi à des lésions rénales.

Les caractères du roulement, si différents, du bruit de galop tient, selon nous, à ce que l'onde auriculaire modifiée vient frapper sur un ventricule hypotonique et distendu du fait de l'onde rétrograde.

D'ailleurs avant de rapporter les modifications observées sur les tracés mécaniques et qui sont la preuve que le roulement de Flint est un rythme de galop par diminution de la tonicité myocardique et dilatation secondaire possible, on peut se basant sur les données physiologiques et l'allure clinique du roulement de Flint, réfuter les théories anciennement admises. C'est d'ailleurs ces critiques que déjà Pezzi dès 1916 analysait avec soin dans son mémoire très documenté.

Les conditions pathogéniques réclamées par Flint pour l'existence du roulement présystolique : distension exagérée du ventricule, soulèvement des valves mitrales, se rencontrent dans la plupart des cas d'insuffisance

aortique alors que le roulement de Flint est exceptionnel.

De même la théorie de Keyt est en désaccord avec les données physiologiques. Nous savons en effet que le premier bruit se produit toujours au début de la systole, qu'il ne peut s'entendre à la fin de la période de tension quand le sang passe dans l'aorte, qu'il ne peut être ni en avance, ni en retard quelle que soit la durée de la période de fermeture.

La théorie de De Renzi repose à son tour sur une erreur physique. On sait en effet que deux colonnes liquides qui se rencontrent ne peuvent créer un bruit de roulement. Il faudrait pour cela qu'elles viennent frapper sur un corps susceptible d'entrer en vibration. On peut en outre objecter à cette théorie que dans l'insuffisance aortique le sang reflue avec force dans le ventricule pendant la première partie de la diastole mais que le courant s'atténue considérablement vers la fin, si bien qu'au moment de la systole auriculaire, il n'arrive pratiquement dans le ventricule que la colonne liquide lancée par l'oreillette. Enfin si cette théorie était exacte, le bruit présystolique devrait être presque constant puisque les conditions nécessaires à sa réalisation s'observent dans l'immense majorité des cas.

L'opinion de Saint-Cyr de Montlaur n'est pas plus acceptable. Le fait que le ventricule se dilate, quand l'oreillette se contracte, n'entraîne pas fatalement que le souffle diastolique doivent s'accroître, car cette dilatation n'est pas le résultat d'un acte aspiratif, mais la

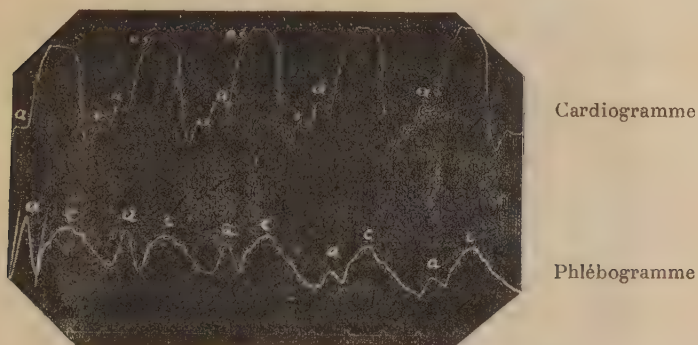
conséquence de la pénétration du sang qui vient de l'oreillette.

L'hypothèse de Thomayer va à l'encontre des données de la clinique. On sait aujourd'hui qu'une dilatation cardiaque a toujours pour conséquence, une dilatation fonctionnelle des orifices, et celle du ventricule gauche crée l'insuffisance mitrale fonctionnelle et non un rétrécissement. D'ailleurs si la théorie de Thomayer était exacte on devrait percevoir un bruit présystolique dans toutes les dilatations quelle qu'en soit la lésion causale.

De même la théorie de Jaillet est critiquable. Il n'est pas vraisemblable que le bruit présystolique résulte d'une diastole active ; la colonne sanguine énergiquement aspirée par le ventricule mettrait alors en vibration les valves mitrales épaissies. Même pour ceux qui admettent une certaine activité de la diastole, le courant aortique aura dans le cas actuel son maximum de vitesse au début, s'atténuant ou cessant vers la fin de la phase diastolique et il en sera de même pour le bruit qui objective ce phénomène.

Quant à la théorie de Guiteras-Grocco, elle est la plus logique de toutes les théories émises sur la pathogénie du roulement de Flint. Il est possible de supposer en effet, que suivant la forme, la grandeur, et la position occupée par l'orifice insuffisant sur le plancher sigmoïdien, le jet aortique puisse se briser sur la grande valve mitrale. On peut même imaginer que si le jet n'est pas trop volumineux, la cavité ventriculaire ne soit pas remplie dès le début de la diastole et que le

courant aortique puisse durer avec une vitesse suffisante pendant la plus grande partie de la période diastolique. La grande valve mitrale serait alors soulevée par le sang qui s'accumule dans le ventricule et, de plus, violemment forcée dans une position de clôture par l'onde venant de l'aorte. On comprendrait qu'il en résulte une sorte de sténose mitrale fonctionnelle et que l'oreillette en renforçant sa systole produise un « mitral obstructive murmur » selon l'expression de Guiteras.



Roulement de Flint. Phlébogramme déformé par le battement carotidien (insuffisance aortique). Exagération de l'onde auriculaire *a*; + = ressaut protodiastolique. Temps en 1/5 de seconde.

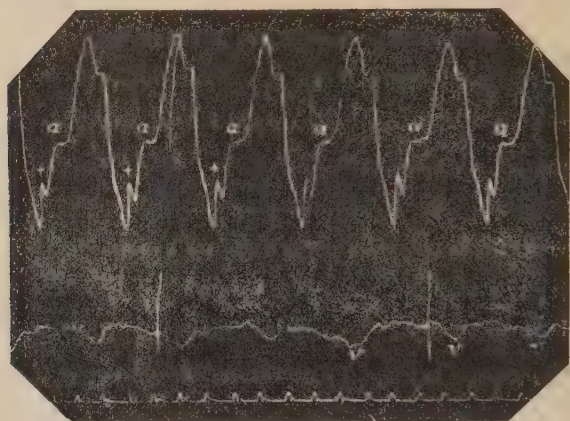
Mais aussi logique que puisse paraître cette théorie, elle est en défaut dans les cas d'insuffisance aortique très étendue.

Quoiqu'il en soit de cette critique des différentes pathogénies du roulement de Flint, la méthode graphique permet, semble-t-il, de juger la question et de rapporter le roulement présystolique de l'insuffisance aortique à sa véritable cause.

Le tracé de la pointe du cœur notamment en mon-

trant une onde auriculaire volumineuse permet d'interpréter le bruit présystolique comme la manifestation auditive d'un rythme de galop.

La seule hypothèse plausible d'un rétrécissement mitral fonctionnel, ou même celle d'une sténose organique, ne peut être soutenue par l'existence même de cet accident *a* qui se montre avec une accentuation des plus nettes comme en témoignent les tracés ci-contre.



Cardio-  
gramme

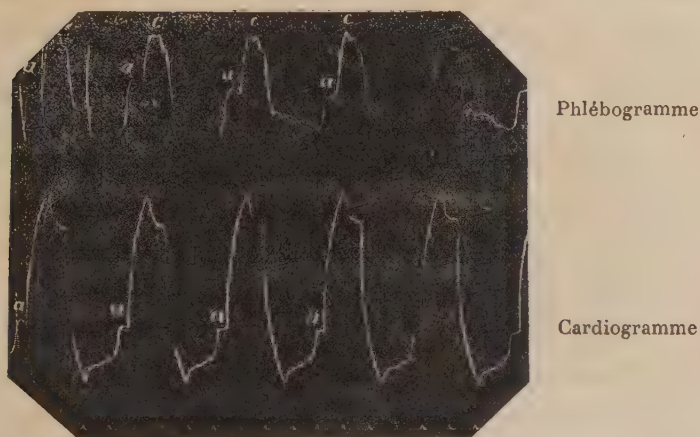
Roulement de Flint. Onde *a* exagérée sur le cardiogramme ;  
+ = ressaut protodiastolique.

Il faut savoir en effet que sur le cardiogramme l'onde auriculaire *a* est une onde de volume c'est-à-dire une onde intimement liée à la quantité de sang qui pénètre dans le ventricule pendant la systole de l'oreillette. Elle n'est jamais un accident provoqué directement par le choc ou par la contraction auriculaire.

Si l'absence ou la petitesse de l'onde auriculaire sur le cardiogramme (tracé du ventricule gauche) n'autorise

pas à affirmer dans un cas d'insuffisance aortique, que la lésion n'est pas associée à une sténose mitrale ; par contre toutes les fois que l'accident *a* est d'une ampleur notable, on peut écarter à coup sûr l'hypothèse d'un rétrécissement mitral concomitant.

Et ceci s'explique mieux encore quand on songe que dans l'insuffisance aortique la distension ventriculaire est telle que l'onde auriculaire doit forcément être de



Roulement de Flint ; onde *a* accentuée. Phlébogramme déformé par le battement carotidien. Temps en 1/5 de seconde.

petit volume. D'ailleurs dans tous les cas où nous avons rencontré le roulement de Flint il existait comme le tracé orthodiagraphique le prouve, une certaine dilatation ventriculaire par hypotonie myocardique.

La même pathogénie se retrouve même dans les cas d'insuffisance endocarditique ; le galop étant le phénomène parfois initial de l'insuffisance ventriculaire gauche qui traduit le trouble d'hypotonie.

En pareil cas, l'oreillette par une sorte de phénomène compensateur renforce sa systole ; l'ondée auriculaire est plus forte, plus volumineuse et en venant frapper sur un muscle dont le tonus est amoindri, elle le fait vibrer. Ce dernier se laisse distendre créant le bruit présystolique. L'onde de plus grand volume s'objective sur le cardiogramme par un accident *a* très accentué.

Le renforcement de la systole est d'ailleurs basé sur les expériences très intéressantes d'Offenbacher. Cet auteur a constaté que la fonction de l'oreillette s'exagère toutes les fois que diminue celle du ventricule et il insiste sur l'importance de ce fait dans la pathogénie du galop. Il est vraisemblable d'ailleurs que si, dans un grand nombre de cas d'insuffisance cardiaque totale, le galop n'apparaît pas, cela tient souvent à l'existence d'une arythmie complète.

Aux partisans de la théorie d'un rétrécissement mitral fonctionnel dans le roulement de Flint, on peut encore répondre que si le bruit présystolique n'a pas les caractères de celui du rythme de galop, cela tient sans doute à l'insuffisance aortique associée au roulement. Dans l'insuffisance aortique en effet, le souffle diastolique symptomatique s'atténue au fur et à mesure que la diastole progresse : et l'apparition d'un bruit sourd, peu net, pendant la systole auriculaire, peut être modifiée par le souffle diastolique qui est très atténué à ce moment.

Quant au fréuissement signalé au cours du roulement de Flint, il est très exceptionnel. Nous ne l'avons noté que trois fois sur une trentaine d'observations que nous

avons consultées et dans lesquelles l'absence de sténose mitrale avait été confirmée par l'examen anatomique. Même s'il existe dans certains cas, un frémissement, celui-ci n'est pas un argument contre la théorie qui attribue au roulement de Flint la signification d'un galop.

Dans l'insuffisance aortique, on peut en effet à titre exceptionnel percevoir un frémissement diastolique à la base de sorte que si le cœur est tachycardique, il peut être perçu à la fin de la diastole, c'est-à-dire pendant la systole auriculaire sans que celle-ci y soit pour rien.

Aussi toutes les fois qu'il existe un roulement de Flint au cours d'une insuffisance aortique, il faut dans l'immense majorité des cas lui donner la signification d'un galop. Il traduit comme ce dernier un trouble de la tonicité cardiaque et en particulier du ventricule gauche.

Il ne peut être rattaché à une sténose mitrale fonctionnelle car les données graphiques en révélant un accident *a* (onde de volume) très accentué, éliminent une onde auriculaire de rétrécissement qui est toujours diminuée.

Il ne peut s'agir, non plus, en pareil cas d'une association d'une insuffisance aortique associée à un rétrécissement mitral organique. L'onde *a* n'aurait pas cette ampleur. D'ailleurs si l'association est possible, l'examen complet du malade, les données radiologiques jointes aux renseignements graphiques en permettent le diagnostic.

La signification du roulement de Flint est d'ailleurs nettement démontrée par une observation clinique par-

ticulièrement instructive et que M. Laubry rappelle souvent dans son enseignement.

Il s'agit d'un gendarme qui présentait une hypertension artérielle grave sans lésion orificielle ni bruit de galop. Brusquement ce malade fut pris d'une crise dramatique d'œdème aigu du poumon par dilatation aiguë du cœur. Alors que la tension s'était effondrée l'examen permettait de découvrir une insuffisance aortique fonctionnelle des plus nettes et un roulement de Flint siégeant un peu en dedans de la pointe. Il n'est pas douteux que l'insuffisance fonctionnelle des valvules aortiques et le roulement de Flint traduisaient la dilatation cardiaque par perte subite de la tonicité myocardique.

Le roulement de Flint n'est autre qu'un galop à caractères spéciaux dus à l'insuffisance aortique. Mais si on doit le considérer comme un galop modifié, il en garde la même signification.

Il est l'indice de la fatigue ventriculaire par trouble du tonus myocardique.

Il traduit tantôt le stade initial, si difficile à saisir en clinique, de la dilatation ventriculaire; tantôt il témoigne cette dilatation dont le degré peut être mieux apprécié par l'orthodiagraphie.

Pour ces raisons, il a une signification pronostique; il commande une thérapeutique toni-cardiaque bien réglée si on veut éviter l'insuffisance ventriculaire gauche et ses conséquences lointaines mais irrémédiables, surtout, comme c'est le cas habituel, lorsqu'il est observé au cours de l'insuffisance aortique d'origine artérielle.

Les observations que nous rapportons d'insuffisance aortique avec roulement de Flint, ont toutes montré sur le cardiogramme une onde *a* d'une ampleur très accentuée, permettant d'écarter l'hypothèse d'un rétrécissement fonctionnel ou organique de la valvule mitrale. De plus le tracé orthodiagraphique de chaque malade a révélé l'hypertrophie ou la dilatation du ventricule gauche. Enfin des signes fonctionnels traduisaient l'insuffisance cardiaque.

#### OBSERVATION I (résumée)

##### *Insuffisance aortique et roulement de Flint.*

M<sup>me</sup> A .., 38 ans, se plaint de dyspnée d'effort et de douleurs précordiales.

Aucun antécédent spécifique.

A l'examen du cœur : souffle diastolique au foyer aortique ; à la pointe : léger roulement présystolique avec sensation de choc vif à la palpation.

Tachycardie : Le pouls bat à 100.

La tension artérielle mesure 21-11 1/2.

Wassermann faiblement positif.

Foie douloureux à la percussion, déborde d'un travers de doigt les fausses côtes.

A un 2<sup>e</sup> examen : mêmes signes cardiaques, le roulement de Flint est plus net.

Le pouls bat à 104. La tension artérielle mesure 18-10 1/2.

L'orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

L'aorte mesure 2 cm. 5 et est animée de forts battements.

Le cardiogramme montre une onde auriculaire *a* exagérée témoignant de la présence d'un rythme de galop. L'onde *a* est de même accentuée sur le phlébogramme qui est déformé par la pulsation très vive de la carotide, constatation fréquente dans l'insuffisance aortique.

#### OBSERVATION II (résumée)

##### *Insuffisance aortique. Roulement de Flint.*

M. D..., 64 ans, se plaint de crises angineuses provoquées par l'effort, le froid. Dyspnée d'effort empêchant toute fatigue.

A l'examen, on note des battements artériels.

La pointe du cœur bat dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal.

L'auscultation permet d'entendre au foyer aortique un souffle diastolique se propageant le long du bord droit du sternum. A la pointe : roulement présystolique intense. Le pouls bat à 128, bondissant.

La tension artérielle est de 20-5 1/2.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

L'auscultation pulmonaire décèle l'existence de râles sous-crépitants fins aux deux bases.

L'orthodiagramme décèle une hypertrophie du ventricule gauche. L'aorte est élargie et animée de battements amples.

Le cardiogramme montre une onde auriculaire *a* très ample.

#### OBSERVATION III (résumée)

R..., 37 ans, se plaint depuis un an d'oppression et de crise de tachycardie.

Trois crises de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.

*A l'examen du cœur.* — Au foyer aortique, double souffle aortique : le premier, systolique, propagé vers la clavicule, le deuxième diastolique s'entend tout le long du sternum.

Roulement de Flint à la pointe. Léger souffle fonctionnel mitral.

Pouls bondissant, à 104.

Danse des artères.

Tension artérielle : 17-4,5.

Foie normal.

Réflexes normaux.

*2<sup>e</sup> examen.* — Après cure digitalique et strophantus, amélioration des signes fonctionnels. Le souffle aortique diastolique est toujours aussi net. Le roulement de Flint et le souffle fonctionnel mitral ont disparu.

Pouls 88.

Cette observation est particulièrement démonstrative. Grâce à l'influence du repos et des toni-cardiaques, on note la disparition du roulement et des signes fonctionnels de dilatation.

Le cardiogramme a montré une onde auriculaire a très accentuée.

L'orthodiagramme décèle l'existence d'une dilatation du ventricule gauche. L'aorte mesure 3 cm. 6.

#### OBSERVATION IV (résumée)

M<sup>me</sup> L., 35 ans, se plaint de crises angineuses, de palpitations douloureuses, de dyspnée nocturne avec expectoration mousseuse.

Dans les antécédents : 4 fausses couches.

A l'examen du cœur : double souffle au foyer aortique.

Le souffle systolique est bref, le diastolique doux, humé, se propage tout le long du bord sternal droit.

A la pointe : roulement présystolique.

Danse des artères.

Pouls bondissant à 120.

Tension artérielle : 11 1/2-5.

Aux deux bases pulmonaires foyers de râles sous-crépitaux fins. Réflexes normaux.

2<sup>e</sup> examen. — Après cure digitalique amélioration des signes fonctionnels. Tension artérielle 13 1/2-5 1/2.

Même signes cardiaques.

3<sup>e</sup> examen. — Dyspnée à type d'asthme nocturne.

Mêmes signes cardiaques. Roulement de Flint très net.

Pouls bondissant à 92.

Tension artérielle 11-5, 1/2.

L'orthodiagramme montre une dilatation du ventricule gauche.

Pas d'hypertrophie auriculaire.

Sur le cardiogramme onde auriculaire a très ample.

#### OBSERVATION V (résumée)

M<sup>me</sup> Q..., 36 ans, vient consulter pour dyspnée d'effort, palpitations.

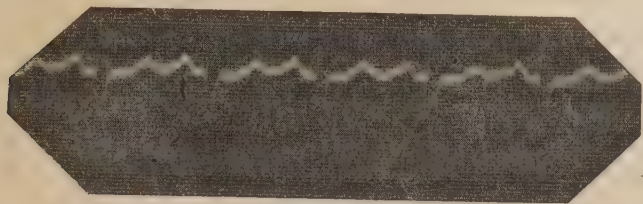
A l'examen du cœur. — Au foyer aortique : gros souffle diastolique. A la pointe : roulement présystolique.

Pouls bondissant 104.

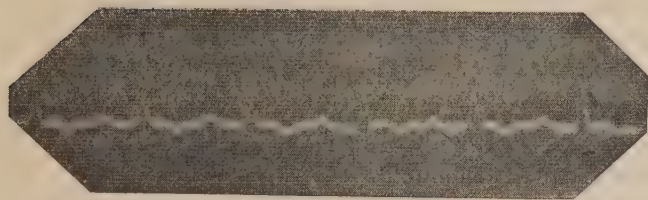
Tension artérielle : 18-5.

Orthodiagramme montre une hypertrophie ventriculaire gauche.

Le cardiogramme et le phlébogramme montrent une onde a très marquée.



Dérivation II



Dérivation III

L'électrocardiogramme décèle en D III une encoche due à un trouble de conductibilité. L'allongement de l'espace PR est manifeste.

#### OBSERVATION VI (résumée)

D..., 63 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée continue, œdème des membres inférieurs.

Dans les antécédents : spécificité et éthylisme chronique.

A l'examen du cœur : au foyer aortique souffle diastolique humé, aspiratif, perçu derrière le sternum.

A la pointe : roulement présystolique et souffle systolique

d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pas de frémissement cataire.

Tension artérielle : 14-7. Pouls : 78.

Hydrothorax double.

Foie légèrement augmenté de volume.

Réflexes abolis.

*A un 2<sup>e</sup> examen* : Malade très dyspnéique.

La percussion cardiaque permet de noter une grosse dilatation.

A l'auscultation on entend le souffle diastolique aortique un bruit de galop intense, un souffle fonctionnel mitral.

Tension artérielle : 11 1/2-5 1/2. Pouls régulier 120.

L'examen des urines ne décèle aucun élément anormal.

Le malade succombe un mois après, alors que le galop moins net était protodiastolique. °

Au premier séjour, le cardiogramme montrait une onde auriculaire *a* très accentuée. L'évolution permet d'ailleurs de juger la dilatation ventriculaire progressive traduite au début par le roulement de Flint, puis tardivement par un bruit de galop protodiastolique.

## HYPOTENSION ARTÉRIELLE ET BRUIT DE GALOP

Le bruit de galop n'est pas, et nous le répétons à dessein, un signe d'hypertension artérielle. On l'observe, en effet, dans une série d'affections aiguës ou chroniques qui s'accompagnent d'un abaissement plus ou moins marqué de la tension artérielle et de lésions du myocarde.

Il traduit encore ici un trouble de la tonicité cardiaque; il est le témoin de la dilatation cardiaque qui au cours de l'hypotension est parfois moins localisée. L'infection ou l'intoxication frappe souvent tout le myocarde.

D'autres fois le trouble du tonus porte spécialement sur certaines cavités qui se dilatent à la faveur d'un surcroît de travail causé soit par une lésion cardiaque acquise ou congénitale, soit par une lésion de voisinage, et à ce titre, les lésions pulmonaires chroniques, les affections congénitales du cœur droit prédisposent au bruit de galop droit dont la pathogénie est identique à celle du galop gauche. L'hypertension est localisée à la petite circulation, elle retentit sur le ventricule droit.

Enfin la perte de tonicité du myocarde semble parfois primitive ; elle n'est cependant, dans l'immense majorité des cas, que l'aboutissant d'infections ou d'intoxications chroniques qui agissent lentement sur le muscle cardiaque. L'hypotonie se révèle au clinicien soit brusquement par une dilatation aiguë du cœur, soit progressivement par une dilatation considérable des cavités.

Nous abordons dans cette seconde partie de notre étude un des chapitres les plus obscurs de la pathologie cardiaque, celui des myocardites, dont le bruit de galop est un des signes cliniques les plus fréquemment observés. L'atteinte du myocarde a pour résultat l'altération des propriétés de la fibre cardiaque, en particulier de la tonicité, qui est la plus importante peut-être puisqu'elle commande le pronostic et la thérapeutique. C'est dire tout l'intérêt de l'étude du bruit de galop dans l'hypotension artérielle.

Si la pathogénie ne diffère pas de celle du bruit de galop observé dans les états hypertensifs, si les caractères cliniques sont identiques, on peut cependant, grâce à une analyse minutieuse, reconnaître au bruit de galop de l'hypotension quelques particularités qui lui sont propres. Mais celles-ci, hâtons-nous de le dire, sont inconstantes.

Le bruit de galop dans l'hypotension artérielle apparaît parfois comme un rythme plus auditif que tactile ; il s'accompagne plus fréquemment d'un assourdissement des bruits du cœur et de troubles du rythme. S'il est encore présystolique, il évolue fréquemment sous la forme de galop méso-diastolique ou proto-diastolique et

comporte alors, dans l'immense majorité des cas, un pronostic plus sombre.

Quoi qu'il en soit de ces considérations générales, nous nous proposons d'étudier successivement le bruit de galop au cours :

- 1° Des infections aiguës ;
  - 2° Des lésions pulmonaires chroniques ;
  - 3° Des affections congénitales du cœur droit ;
  - 4° Enfin le bruit de galop des myocardites chroniques
- et nous tenterons d'en détacher un syndrome d'insuffisance cardiaque en apparence primitif dont la réalité clinique souligne l'intérêt.

## XII

### MALADIES INFECTIEUSES ET BRUIT DE GALOP.

L'activité nutritive fonctionnelle du myocarde, la richesse de sa vascularisation, son étroite union avec l'endocarde et le péricarde l'exposent particulièrement à l'action nocive des germes et des poisons qui circulent dans l'organisme.

Il n'est donc pas étonnant que le muscle cardiaque présente des altérations plus ou moins importantes au cours des affections aiguës, notamment de la fièvre typhoïde, du rhumatisme articulaire aigu, de la dyph-térie, de la scarlatine, de la pneumonie. Dans ces cas, l'infection crée des lésions parenchymateuses et interstitielles qui portent atteinte à la tonicité cardiaque.

L'infection éberthienne est capable de déterminer des troubles de la tonicité myocardique. Ceux-ci prédisposent à la dilatation du cœur que le bruit de galop annonce ou accompagne.

Son apparition n'est pas fonction d'une gravité particulière de la maladie. Il est, certes, plus fréquent qu'on ne croit et les cas heureusement terminés de fièvre typhoïde avec galop sont pour ainsi dire la règle. Dans ces cas, le galop apparaît soit d'une façon transitoire,

au cours de la période fébrile et s'accompagne parfois d'un assourdissement léger des bruits du cœur, soit à la période terminale de la maladie, pouvant persister pendant la convalescence.

Le galop de la fièvre typhoïde a retenu l'attention de nombreux auteurs et il nous semble intéressant de signaler rapidement les travaux de ceux qui ont particulièrement contribué à édifier l'histoire clinique du galop dans la fièvre typhoïde.

#### A. — FIÈVRE TYPHOÏDE ET GALOP.

A Fracntzel revient l'honneur d'avoir signalé dès 1881 le bruit de galop dans les maladies infectieuses. Il en donne d'ailleurs une description qui est celle du galop décrit par Potain.

Il montre sa présence au cours de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu, de la scarlatine, de l'angine diphthérique, de la gangrène pulmonaire, de la granulie. Il le signale au cours des anémies post-hémorragiques et de l'anémie pernicieuse progressive, dans les cachexies : cachexies cancéreuses, cachexie de la maladie d'Addison, mais il étudie surtout le galop de la fièvre typhoïde. A propos de 24 observations, il analyse le mode d'apparition du bruit de galop ; et constate que c'est à la fin de la deuxième semaine et au cours de la troisième que le galop apparaît.

Il montre sa présence cinq fois à la suite d'hémorragies intestinales, deux fois au cours d'une perforation intestinale, deux fois associé à des complications pul-

monaires; enfin dans les autres cas, il s'agit de fièvre typhoïde avec diarrhée profuse ayant déterminé un grand épuisement du malade.

Dans les cas de Fraentzel, le galop ne persistait qu'un jour ou deux, disparaissait avec l'aggravation de l'état général et le collapsus cardiaque, avec les hémorragies intestinales, alors qu'au cours des perforations on l'entendait jusqu'à la mort. 16 cas furent mortels, si bien que cet auteur considérait le galop, comme un signe de gravité de la maladie, et sous la dépendance d'un mauvais état général.

Gueneau de Mussy dans son traité de la fièvre typhoïde dit n'avoir entendu qu'une seule fois le bruit de galop, lié probablement à une dilatation ventriculaire.

P. Charvet signale l'histoire clinique d'un jeune homme de 23 ans qui, atteint de la fièvre typhoïde, a présenté dès le début du second septénaire, un bruit de galop très net, avec une notable quantité d'albumine dans l'urine. Le maximum du galop noté le 10<sup>e</sup> jour de la maladie, coïncida avec une congestion pulmonaire légère de la base droite. Il semblait s'agir d'un galop méso-diastolique. L'état général n'inspira aucune inquiétude. Et bien que le bruit de galop s'entendit pendant toute la période d'état, la convalescence fut complète au bout de trois semaines.

Un cas analogue est dû à Tripier et Bouveret. Il s'agissait d'une jeune fille qui, au cours de la fièvre typhoïde, présenta un rythme de galop associé à la tachycardie. Deux jours après, le galop était remplacé par un souffle qui disparut au bout de quelques jours

alors que l'état général s'était amélioré, que le pouls s'était ralenti et que la fièvre avait baissé. Tripier et Bouveret considèrent que le bruit de galop de la fièvre typhoïde est un signe de parésie cardiaque et à ce propos, rapportent un cas mortel. « La persistance prolongée d'un bruit de galop, écrivent-ils, est sans doute un signe défavorable ; une de nos malades a succombé et chez elle le bruit de galop avait persisté malgré le traitement, commencé il est vrai, à une période déjà fort éloignée du début. »

Dans 17 cas de myocardite typhique Guyard ne signale le galop que dans une forme ataxo-adynamique chez une femme de 27 ans. Cette malade présentait des troubles cérébraux et cardiaques intenses : la tachycardie s'élevait à 130 au moment où fut noté le bruit de galop, et quand elle atteignit 150, les jours suivants, l'embryocardie succéda au galop. Malgré les signes alarmants, la malade guérit.

Bacaloglu, dans sa thèse, rapporte également 2 cas de bruit de galop au cours de la fièvre typhoïde, suivis de guérison.

Dans la première observation, il s'agit d'une légère ondulation précordiale ; dans la deuxième le galop très net, constaté au 25<sup>e</sup> jour de la maladie, s'accompagne de tachy-arythmie et d'hypotension (tension systolique de 9 centimètres de Hg). Il persiste jusqu'à la convalescence et, devant cette évolution favorable, Bacaloglu hésite à mettre le bruit de galop de la fièvre typhoïde sur le compte d'une myocardite et invoque des troubles de l'innervation cardiaque.

E. Gilbert signale 2 cas de galop au cours de la fièvre typhoïde. Dans l'un, il s'agit d'un galop prolongé terminé par la guérison. Au 8<sup>e</sup> jour de la maladie, un enfant de 13 ans présente un galop qui dure quinze jours, il ne disparaît qu'avec la fièvre. Dans la seconde observation, au cours d'une fièvre typhoïde grave, un enfant de 14 ans présente quelques jours avant la mort un galop de courte durée auquel succède de l'embryocardie.

En 1914, Mollard et Dumas signalent à leur tour 3 observations particulièrement intéressantes de bruit de galop dans la fièvre typhoïde, et consacrent un long et intéressant mémoire à l'étude du bruit de galop dans la fièvre typhoïde.

Nous avons pu recueillir 12 observations du bruit de galop dans la fièvre typhoïde. Nous résumerons 4 d'entre elles. Elles ont trait à des fièvres typhoïdes graves, relativement prolongées, dans lesquelles le galop est apparu dans 3 cas, en pleine période d'état, vers le 10<sup>e</sup> jour de la maladie. Dans l'une des observations la complication cardiaque s'est manifestée au cours d'une rechute.

L'analyse des observations que nous avons signalées et de celles que nous avons recueillies, nous permet de fixer les particularités du bruit de galop au cours de la fièvre typhoïde.

Il s'agit le plus souvent d'un galop présystolique, mais à la faveur de la tachycardie et d'un rythme voisin de celui de l'embryocardie, il peut devenir méso-diastolique ou protodiastolique. Dans ces dernières

éventualités, il n'a pas la même gravité que celle qu'on lui accorde habituellement, bien qu'il soit sous la dépendance d'un trouble du rythme. Il se rencontre surtout au cours des fièvres typhoïdes sévères et prolongées, il s'accompagne fréquemment de tachycardie modérée (120), et d'un certain degré d'assourdissement des bruits.

Il s'associe parfois au diérotisme du pouls mais n'évolue pas parallèlement avec lui. Il n'est pas fonction de la courbe thermique, mais il apparaît au cours d'une *hypotension souvent extrême* due avant tout à l'état d'hypotonie myocardique ; c'est d'ailleurs un point sur lequel nous reviendrons en esquisant la pathogénie du galop typhoïdique. Nous ne croyons pas que l'hypotension en effet, quand il existe un galop, soit uniquement liée à l'insuffisance surrénale, l'élément cardiaque, nous semble-t-il, est prédominant mais il est possible néanmoins que dans certains cas l'insuffisance glandulaire joue un rôle dans ce syndrome d'hypotonie cardio-vasculaire. Une preuve de l'influence primordiale de l'hypotonie myocardique est donnée par l'action des tonicardiaques sur les modifications du galop, alors que l'adrénaline, médicament vaso-constricteur, reste sans influence sur le rythme cardiaque.

Le galop n'est pas un signe de collapsus cardiaque ; il n'est pas l'équivalent de l'embryocardie ni de l'assourdissement des bruits ; il n'est pas non plus nécessairement lié à une accélération anormale des bruits du cœur.

Il n'a aucun rapport avec l'albuminurie si fréquente au cours des fièvres typhoïdes graves ou prolongées, et s'il coexiste parfois avec des lésions pulmonaires :

congestion, broncho-pneumonie, bronchite, le galop n'est aucunement sous la dépendance des modifications respiratoires ni de l'hypertension passagère de la petite circulation.

Enfin, si, comme Fraentzel l'a noté, il apparaît au cours d'une hémorragie ou d'une perforation intestinale, il a une signification particulièrement sérieuse étant donné qu'il précède fréquemment dans ce cas l'embryocardie.

Le galop de la fièvre typhoïde survient surtout à deux périodes de la maladie, soit à la période d'état, soit au cours d'une rechute.

Dans le premier cas, ou bien il est éphémère et les bruits du cœur redeviennent normaux alors que la fièvre typhoïde évolue classiquement, ou bien il disparaît encore, mais ici pour faire place à un assourdissement plus marqué des bruits du cœur, à la tachycardie, à l'embryocardie. Il comporte alors un pronostic beaucoup plus sombre.

Au cours d'une rechute ou peu de temps avant le déclin d'une fièvre typhoïde prolongée, le galop peut apparaître. Dans ce cas, comme dans celui que nous résumons, il objective la fatigue du cœur, mais il n'est pas un élément de mauvais pronostic. Il peut même persister pendant tout le cours de la défervescence et pendant la convalescence sans que pour cela l'avenir du malade offre quelque inquiétude. Il indique seulement que le cœur n'a pas retrouvé complètement sa capacité fonctionnelle, et il explique l'assourdissement des bruits, la tachycardie d'effort et la longue persis-

tance de l'hypotension, qui sont des manifestations moins frappantes d'un trouble de la tonicité cardiaque.

Il n'est pas douteux que le bruit de galop au cours de la fièvre typhoïde tient à des lésions myocardiques par infection éberthienne. Noël Fiessinger et M<sup>lle</sup> Rodowska ont montré en effet que dans la fièvre typhoïde il existait surtout des lésions parenchymateuses, que le tissu interstitiel était plus ou moins respecté. Il y aurait d'après ces auteurs, une dégénérescence homogène de la fibre cardiaque:

Mais à juste titre J. Mollard et A. Dumas considèrent que les lésions nerveuses jouent un rôle important dans le complexe clinique que l'on qualifie de myocardite typhique. Ils font remarquer notamment qu'il n'y a souvent aucune concordance entre l'intensité des troubles cardiaques observés pendant la vie et le degré des lésions constatées à l'examen histologique. Même s'il y a atteinte du plexus nerveux, il est aisé de comprendre que la lésion des ganglions et des nerfs cardiaques a pour conséquence des troubles du rythme, qui, joints à l'hypotonie cardiaque, favorisent au plus haut degré l'apparition du galop.

Suivant le degré de tonus du myocarde, le galop sera éphémère en cas d'un léger trouble ; au contraire si la tonicité est irrémédiablement atteinte, le galop s'effacera devant d'autres symptômes de signification plus grave notamment devant l'embryocardie. Mais si la lésion myocardique est à la base de la pathogénie du galop, d'autres facteurs agissent comme causes provocatrices. Les lésions anatomiques sont en effet, à peu

près constantes au cours de la fièvre typhoïde, le galop au contraire y est rare.

Son caractère transitoire et fugace, son apparition sous des influences fonctionnelles (mouvements, efforts) sa disparition soudaine, plaident en faveur de causes encore mal déterminées, notamment de l'insuffisance surrénale, qui agit sans doute pour exagérer l'hypotension. Mais habituellement, ce n'est pas au moment où l'abaissement de la tension est maximum que le galop apparaît, il est avant tout sous la dépendance du trouble de tonicité auquel s'ajoute, au moins dans certaines observations, une action nerveuse. Le rôle du système nerveux est prouvé dans une des observations de Mollard et Dumas. Ces auteurs ont, en effet, noté la réapparition passagère du bruit de galop sous l'influence d'une injection d'atropine. On sait que l'atropine agit sur le cœur en paralysant le pneumogastrique, aussi dans le cas de Mollard et Dumas, il est légitime d'admettre que c'est la suppression de l'influence tonifiante de ce nerf sur le myocarde qui a suffi à faire réapparaître le galop.

Dans la production du galop interviennent deux facteurs, l'un fondamental : l'hypotonie cardiaque ; l'autre accessoire : l'hypotonie vasculaire par vaso-dilatation.

L'hypotonie cardiaque dépend des lésions de la fibre cardiaque et secondairement de la suppression des influences nerveuses sur le tonus myocardique déterminant un certain degré d'hypotension. Quant à l'hypotonie vasculaire, elle peut exagérer l'hypotension

et agir indirectement sur la production du galop. En effet, grâce à l'abaissement de la tension artérielle, qui coexiste souvent, sinon toujours, avec le bruit de galop, la paroi ventriculaire serait plus apte à accuser le choc des différents accidents qui lui sont transmis par l'onde auriculaire.

En d'autres termes, si la paroi est capable d'accuser les contractions de l'oreillette et des piliers, quand le ventricule se contracte sous une tension sanguine normale ou élevée, elle est plus apte encore à vibrer quand la tension artérielle s'abaisse.

Suivant une comparaison de Mollard et Dumas, il se passerait au niveau des parois cardiaques un phénomène analogue à celui qui a été signalé sous le nom de vibration au niveau de la paroi d'une artère en amont de laquelle on a pratiqué une compression progressive. En pareil cas, l'élasticité du myocarde au moment de la diastole doit entrer en ligne de compte surtout quand la tonicité cardiaque est diminuée.

Mais il faut le reconnaître, l'hypotension à laquelle nous attribuons un rôle dans la pathogénie du galop tient surtout à la dilatation du cœur.

L'hypotonie vasculaire est un facteur très secondaire pouvant, certes, tenir à un certain degré d'insuffisance surrénale ou encore à des influences nerveuses vasomotrices.

Si nous nous sommes longuement étendus sur le rôle de l'hypotonie vasculaire, c'est qu'au cours de notre étude pathogénique du galop nous avons laissé systématiquement de côté l'action du système nerveux no-

tamment l'action certaine du pneumogastrique sur le tonus myocardique.

Le galop typhoïdique permet de saisir le rôle indirect du système nerveux, dans sa production ; de plus, les considérations sur l'action, évidemment faible de l'hypotonie vasculaire avec vaso-dilatation périphérique, sur le mécanisme du galop, indiquent les éléments nombreux qui sont susceptibles de concourir à la création du rythme à trois temps.

Aussi complétant notre première hypothèse sur le mécanisme du galop nous dirons que plusieurs facteurs agissent indirectement dans sa production : à l'activité auriculaire, à l'allongement de la phase intersystolique, à l'hypotonie myocardique, conditions essentielles du galop s'ajoutent dans certains cas tout au moins une influence nerveuse. L'hypotension observée tient pour une large part à la dilatation cardiaque et pour une autre, beaucoup moindre, à l'hypotonie vasculaire et ces deux causes font que la paroi ventriculaire hypotonique est plus apte à vibrer.

Etant donné ces notions sur les diverses conditions cliniques, anatomiques, et pathogéniques du galop, il en découle certaines déductions pronostiques que l'action thérapeutique toni-cardiaque confirme.

A la période d'état de la fièvre typhoïde le bruit de galop apparaît en général du 10<sup>e</sup> au 20<sup>e</sup> jour. Il correspond à la période d'intensité maxima des signes, et se présente le plus fréquemment comme un galop présystolique dont la durée est de deux ou trois jours si le malade est traité et de six à huit jours si le trouble

cardiaque évolue librement. Dans ce cas, on note ordinairement un certain assourdissement des bruits, de la tachycardie, et même comme nous l'avons noté plusieurs fois, on peut saisir une tendance à l'égalité des deux silences.

Il peut aussi s'associer à un assourdissement plus marqué des bruits cardiaques ou précéder l'embryocardie, signe plus grave de la défaillance cardiaque. Il se présente souvent, dans de telles conditions, sous la forme d'un galop mésodiastolique ou protodiastolique, mais même avec ces caractères, il comporte un pronostic moins sombre que l'embryocardie.

Son apparition avant ou après l'embryocardie a par contre une signification du plus haut intérêt. S'il succède à l'embryocardie, il prouve que le cœur récupère une certaine tonicité et qu'on peut espérer une amélioration rapide des signes cardiaques par une thérapeutique rapidement instituée. Si au contraire, l'embryocardie remplace le galop, il y a lieu de craindre la dilatation progressive du cœur c'est-à-dire l'insuffisance cardiaque totale avec terminaison fatale dans le collapsus.

Dans d'autres cas, lorsque le bruit de galop apparaît tardivement, il peut exister comme symptôme isolé de la fatigue cardiaque et persister plus longtemps, pendant la période de déclin de la maladie et une partie de la convalescence. Il n'a dans ce cas aucune signification pronostique particulière. Il objective seulement l'asthénie myocardique si fréquente à la fin des maladies infectieuses de longue durée.

Sa persistance pendant la convalescence indique

seulement que le cœur n'a pas retrouvé sa tonicité primitive ; et il permet d'expliquer les troubles fonctionnels et physiques qui peuvent lui succéder notamment la tachycardie d'effort, certaines crises de tachycardie survenant à la faveur d'une fatigue et aussi certaines arythmies extrasystoliques. En un mot le bruit de galop qui persiste à la convalescence de la fièvre typhoïde conduit à l'instabilité cardiaque dont la durée se chiffre parfois par années. On peut se demander enfin, si cette instabilité cardiaque ne sera pas à son tour, le point de départ d'accidents arythmiques lointains mais sérieux.

*En résumé*, la valeur pronostique du galop au cours de la fièvre typhoïde est variable. Elle dépend des symptômes qui y sont associés et de sa date d'apparition au milieu de ceux-ci. C'est un signe d'insuffisance cardiaque par trouble de la tonicité. Si nous devons établir une hiérarchie dans la gravité des symptômes de la myocardite typhique, nous croyons que le bruit de galop présystolique est le symptôme dont la signification est la moins fâcheuse. Dans ce cas, il est souvent le premier signe qui apparaît et le dernier à disparaître quand la tonicité myocardique se rétablit.

Quant au galop mésodiastolique ou protodiastolique, il a une signification plus grave qui est celle des symptômes qui y sont associés : l'assourdissement des bruits et surtout la tachycardie. Ces trois signes en effet traduisent une atteinte profonde du muscle qui conduit fréquemment à l'embryocardie.

Celle-ci malgré sa gravité n'est pas fatale et nous

rappelons qu'un galop peut lui succéder : celui-ci présystolique ou protodiastolique est d'un pronostic plus favorable puisqu'il permet d'espérer que le cœur continuera à récupérer sa tonicité.

Somme toute la valeur pronostique du bruit de galop dans la fièvre typhoïde dépend surtout des signes qui lui sont associés, de ceux qui le précèdent ou le suivent. En un mot sa valeur pronostique est toute relative.

#### OBSERVATION I

*Fièvre typhoïde avec bruit de galop apparu à la période d'état.*

B..., 44 ans, entre à la Maison municipale de santé dans le service du Dr Courtois-Suffit, pour courbature générale, fièvre, céphalée, insomnies.

A son entrée, le malade est prostré.

L'examen de l'appareil digestif montre une langue rosée sur les bords.

L'abdomen est souple mais l'inspection permet de découvrir quelques taches rosées.

Il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et la rate est augmentée de volume.

L'auscultation cardiaque est normale. Le poulx bat à 88 par minute. La tension artérielle est de 13-8.

L'examen pulmonaire permet d'entendre à la base droite quelques râles sous-crépitaux et des râles de bronchites disséminés dans les deux poumons.

L'examen des urines décèle des traces d'albumine, et la présence d'indican.

Une hémoculture est positive et le séro-diagnostic est positif au 1/300.

A son entrée le malade a une température de 40° et d'après les renseignements qu'il fournit, il entrerait dans le 2° septennaire.

Trois jours après son entrée, le malade paraît très fatigué. Il présente un certain degré de dyspnée.

L'examen du cœur révèle l'existence d'un bruit de galop très net accompagné d'un assourdissement des bruits à la pointe.

Le pouls est à 92. La tension artérielle est de 11 1/2-6.

Pendant les cinq jours suivants, les signes cardiaques sont sensiblement les mêmes, toutefois, l'assourdissement des bruits est plus marqué pendant deux jours. Une cure digitalique associée à des injections d'huile camphrée (10 c. c.) et de strychnine (1 milligr.) est prescrite dès l'apparition du galop.

Le 6<sup>e</sup> jour, les bruits du cœur sont mieux frappés, le bruit de galop a disparu. Seule une certaine tachycardie frappe à l'examen. Le pouls est à 96. La tension artérielle est de 11 1/2-7 1/2.

Le lendemain du jour de la disparition du bruit de galop apparaît brusquement la nuit, une douleur dans la jambe droite, suivie bientôt d'un œdème de tout le membre inférieur droit. L'apparition de la phlébite ne s'est pas accompagnée d'une élévation thermique. La température oscille depuis l'entrée entre 40° le soir et 39°5, 39°8 le matin.

Il n'est survenu dans la suite aucune complication cardiovasculaire et le malade a pu quitter l'hôpital en pleine convalescence deux mois après son entrée.

Il s'agit donc d'un bruit de galop apparu vers le 9<sup>e</sup> ou 10<sup>e</sup> jour d'une fièvre typhoïde associé à un assourdissement des bruits

et à un léger degré de tachycardie. Le galop a disparu six jours après, et malgré l'apparition d'une phlébite, la convalescence est survenue sans autre incident.

## OBSERVATION II

### *Fièvre typhoïde avec bruit de galop apparu à la période d'état de la maladie.*

M<sup>me</sup> H..., 23 ans, entre à l'hôpital Laënnec service de M. Ribierre, le 4 janvier 1921 pour courbature et fièvre continue. Depuis le 25 décembre 1920, elle a dû s'aliter se plaignant de céphalée, d'insomnies, de fièvre.

À l'entrée la malade est fatiguée et prostrée.

L'examen montre une langue sèche, rôtie, rouge sur les bords.

La gorge est rouge vernissée.

L'abdomen est légèrement ballonné. Il n'existe pas de taches rosées mais la rate est augmentée de volume. Diarrhée fétide.

L'examen pulmonaire est normal.

L'examen du cœur permet d'entendre un bruit de galop qui s'entend dans le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> espace intercostal gauche.

Le pouls est rapide, bat à 120 par minute.

La tension artérielle est de 10.6 1/2.

Cure digitalique. Huile camphrée. Adrénaline.

*Le 6 janvier.* — Même état cardiaque, mais le bruit de galop est plus net que la veille (Pouls 130).

Epistaxis et nombreuses taches rosées sur l'abdomen.

*Le 7 janvier.* — Tachycardie à 140. Bruit de galop.

Râles sibilants aux deux bases.

Incontinence des matières.

*Le 9 janvier.* — Rythme embryocardique ; pouls à 130.

*Le 10 janvier.* — Pouls à 128. Les bruits du cœur sont assourdis surtout le premier. On note 34 à 36 respirations par minute.

*Le 12 janvier.* — Même assourdissement des bruits. Rythme embryocardique. Pouls 118.

*Le 14 janvier.* — Assourdissement très marqué des bruits du cœur.

Polypnée. 40 respirations à la minute.

Matité et râles sous-crépitaux à la base droite.

*Le 17 janvier.* — Pouls mieux frappé. 104 pulsations à la minute. Apparition de la cyanose.

Bruits du cœur mieux frappés.

Incontinence des matières.

*Le 22 janvier.* — La respiration est moins rapide.

Les bruits du cœur sont mieux frappés.

L'état général semble s'améliorer.

*Le 24 janvier.* — L'amélioration de la veille persiste.

*Le 26 janvier.* — Tachycardie à 140. Etat de torpeur accusé. Rythme pendulaire à l'examen du cœur.

Râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

Cyanose marquée.

*Le 27 janvier.* — Mort dans le collapsus cardiaque.

Dans cette observation, le bruit de galop apparu à la période d'état de la fièvre typhoïde, malgré les toni-cardiaques, a évolué vers la tachycardie, l'assourdissement des bruits du cœur et l'embryocardie.

Cette observation souligne l'importance pronostique du galop et sa gravité quand il s'accroît malgré le traitement. Il est ordinairement associé à de la tachycardie, à de l'assourdissement des bruits et est suivi d'un rythme embryocardique.

OBSERVATION III

*Bruit de galop apparu  
au cours d'une rechute de fièvre typhoïde.*

M<sup>lle</sup> P..., 18 ans, entrée à l'hôpital Laënnec, service de M. Ribierre, le 4 janvier 1920 pour fatigue générale et fièvre.

Vers le 25 décembre, la malade a été prise de courbature générale, de céphalée, d'insomnie.

*Le 1<sup>er</sup> janvier.* — La température était de 40° et elle a dû s'aliter.

A son entrée, la malade est très affaiblie ; prostrée.

L'examen montre une langue saburrale, et sur l'abdomen quelques taches rosées sur le flanc gauche.

Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate est perceptible sur quatre travers de doigt. Il existe de la constipation.

L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

Le cœur est normal. Le pouls bat à 96.

La tension artérielle est de 9 1/2-7.

Hémoculture positive vers le 6 janvier.

La maladie évolue normalement jusqu'au 16 janvier, date à laquelle la température atteint 37° le matin est 37°6 le soir.

*Le 19 janvier.* — La malade vers 4 heures de l'après-midi est prise d'un frisson qui dure un quart d'heure environ. La température atteint 40°4.

Le pouls bat à 144.

La tension artérielle est de 9-6 à l'appareil de Pachon.

*Le 20 janvier.* — Apparition de la diarrhée avec nombreuses taches rosées sur l'abdomen.

Le pouls est à 120. Mais les bruits du cœur sont normaux.

*Le 24 janvier.* — Diarrhée profuse.

L'examen pulmonaire montre de la congestion des deux bases avec bronchite généralisée.

Au cœur, on note un léger assourdissement des bruits avec bruit de galop.

Le pouls bat à 90.

Cure digitalique.

*Le 26 janvier.* — Disparition du galop. Les bruits du cœur sont mieux frappés.

Tension artérielle : 9 1/2-7.

Dans la suite, évolution de la fièvre typhoïde, sans complication. La malade entre en convalescence le 10 février.

Il s'agit dans ce cas, d'un léger bruit de galop ayant duré quarante-huit heures et s'étant accompagné d'un léger assourdissement des bruits du cœur, sans tachycardie notable.

#### OBSERVATION IV

*Bruit de galop succédant à un rythme embryocardique.*

*Guérison.*

V..., 17 ans, entre à l'hôpital La Pitié, service de M. le professeur Vaquez le 16 octobre 1920, pour fatigue et courbature générale.

A son entrée la malade est délirante. Il s'agit d'un délire doux et tranquille.

La température est à 40°. Le pouls est à 150 pulsations par minute.

A l'examen, la langue est saburrale.

On note sur l'abdomen et la base du thorax des taches rosées, le ventre est ballonné et la malade présente de la diarrhée.

Le foie est normal.

La rate est très augmentée de volume.

L'auscultation du cœur fait entendre un assourdissement des bruits.

On note un rythme embryocardique.

Le pouls bat à 150 par minute.

La tension artérielle est de 10-6.

*Le 18 octobre.* — Mêmes signes cardiaques et délire très marqué.

*Le 22 octobre.* — La malade a présenté une syncope dans le bain. Elle est dans un état de prostration très marqué.

L'examen du cœur montre que la tachycardie est moindre et on entend un bruit de galop.

Le pouls est à 120.

*Le 25 octobre.* — Persistance du galop. Pouls à 120.

*Le 28 octobre.* — Le galop semble moins net. Pouls est à 122.

*Le 30 octobre.* — Mêmes signes cardiaques.

Le pouls est à 108.

*Le 2 novembre.* — Le pouls est à 96.

Grande amélioration de l'état général.

Disparition du bruit de galop.

*Le 4 novembre.* — L'amélioration continue.

*Le 8 novembre.* — Apyrexie complète.

Dans cette observation, l'apparition du bruit de galop après l'embryocardie laissait prévoir une amélioration possible des signes cardiaques que l'évolution a confirmé.

Les infections paratyphoïdiques peuvent aussi déterminer des complications cardiaques notamment le bruit de galop.

Depuis les travaux de Debove, Trémolière et Caïn, Job et Hirtzmann qui prouvent l'existence de lésions myocardiques indiscutables au cours des paratyphoïdes, on comprend qu'on puisse noter des troubles cardiaques semblables à ceux de la fièvre typhoïde.

Le bruit de galop comme la tachycardie, l'assourdissement des bruits, le rythme fœtal, comporte le même pronostic et comme nous l'avons vu, il est tout relatif c'est-à-dire variable. Il dépend de sa date d'apparition et surtout des signes qui lui sont associés, ou qui le suivent.

A ce propos, il n'est pas inutile de rappeler que les signes fonctionnels : troubles respiratoires et cyanose associés au bruit de galop lui impriment un caractère de gravité.

#### B. — RHUMATISME ARTICULAIRE ET GALOP

Au cours du rhumatisme articulaire aigu, le myocarde peut être touché à des degrés variables. Si l'atteinte est légère ce sont les troubles du rythme qui apparaissent au cours ou au déclin du rhumatisme. Ils ont été particulièrement étudiés ces dernières années et consistent en arythmie extrasystolique, en bradycardie, soit sinusale, soit encore en bradycardie par dissociation complète ou incomplète, et parfois aussi, on note un simple retard du passage de la contraction de l'oreillette au ventri-

cule, comme l'ont noté Daniel Routier, Gallavardin et Pallasse-Esmein, Pezzi et Donzelot, ont fait une étude détaillée de ces arythmies qui peuvent être combinées de différentes façons, extrasystoles, accès de tachycardie paroxystique, blocage partiel et dissociation complète.

L'infection rhumatismale peut provoquer ces mêmes troubles quand le muscle cardiaque a été plus profondément atteint, mais ordinairement, le trouble de tonicité myocardique a pour conséquence une dilatation des cavités cardiaques avec manifestation habituelle du bruit de galop. Il s'agit d'ailleurs dans ce cas, contrairement à l'opinion de Weill et Barjon, Merklen et Rabut, Weill et Mouriquand, d'une myocardite interstitielle et non parenchymateuse. C'est du moins l'opinion défendue par Aschoof et Tawara, Geipel, Carey Coombs, Fraentzel et Vaquez. Il existerait d'après Aschoff et Tawara dans le milieu interstitiel des nodules tantôt petits, et arrondis, tantôt disposés en îlots plus volumineux ou en véritables colonnes, partant des espaces interfasciculaires et pénétrant plus ou moins profondément dans le myocarde. Ces nodules se développeraient aux dépens de l'adventice ou du tissu conjonctif péri-artériel et seraient toujours situés près d'une des branches des artères coronaires. Au microscope ils seraient constitués par un amas fibrineux contenant des leucocytes, des plasmazellen et surtout deux variétés de cellules spéciales :

1° Des cellules épithélioïdes, les plus nombreuses beaucoup plus grosses que des cellules inflammatoires banales et mélangées à elles.

2° Des cellules géantes à cinq ou douze noyaux rangés moins régulièrement que dans les lésions tuberculeuses.

Que les lésions soient interstitielles ou parenchymateuses, elles ont pour conséquence, la dilatation aiguë rhumatismale qui a été particulièrement étudiée par Merklen et Teissier.

Cette dilatation est plus commune qu'on ne le pense. Elle est tantôt légère et apparaît sans symptôme fonctionnel, d'autres fois, les accidents pulmonaires et cardiaques qui l'accompagnent sont plus ou moins graves. Son rôle est souvent méconnu, quand elle coïncide avec une endocardite ou péricardite, et comme le dit Merklen elle tient une place importante dans l'histoire du rhumatisme cardiaque. Elle est la conséquence d'une perte de tonicité profonde et durable du myocarde.

En cas d'atteinte légère du myocarde, Pierre Teissier a montré qu'il existait une augmentation de la matité transversale du cœur tenant à ce que le ventricule droit se dilate plus facilement que le gauche. L'oreillette droite déborde le sternum et le choc de la pointe est rejeté en dehors. Ce sont d'ailleurs des modifications qui apparaissent plus nettement encore à la radioscopie du cœur. Cette dilatation se traduit souvent par un bruit de galop diastolique ou présystolique qui est transitoire disparaissant lorsque le myocarde récupère sa tonicité.

Au bruit de galop s'associe le plus souvent un assourdissement des bruits du cœur et un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

D'ailleurs le galop s'accompagne parfois de signes

fonctionnels qui peuvent y faire songer : dyspnée d'effort, douleurs précordiales, palpitations.

Quand le tonus du myocarde est profondément touché, les accidents peuvent être plus dramatiques, notamment chez l'enfant en raison de la vulnérabilité plus grande à cet âge de la fibre cardiaque. Weill et Barjon, Nobécourt ont insisté sur cette fréquence des accidents aigus du rhumatisme chez l'enfant.

Ils sont caractérisés par des troubles respiratoires dus à la stase pulmonaire et par des douleurs précordiales, des lypothimies et des syncopes ; ils peuvent se terminer par la mort subite. On note en pareil cas, de la tachycardie, de l'assourdissement des bruits du cœur et un galop souvent diastolique.

Le galop est parfois durable, il s'explique en tous cas par des lésions myocardiques graves touchant profondément la tonicité de la fibre cardiaque et celle-ci ne récupère ses propriétés que très lentement.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de bruit de galop au cours d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu.

Le premier concerne un jeune homme de 22 ans qui pendant la convalescence d'une crise rhumatismale, est pris brusquement de palpitations, de douleurs précordiales, de dyspnée intense et de vomissements. Il vient à l'hôpital et à l'examen on constate un bruit de galop des plus nets que la percussion cardiaque confirme en montrant une dilatation du cœur. Le galop dure huit jours, malgré les toni-cardiaques qui furent prescrits dès le lendemain des accidents.

Le deuxième cas a trait à un jeune manœuvre de 18 ans qui au cours d'une première crise de rhumatisme articulaire, présente à la fin de la crise une élévation thermique, de la tachycardie intense et un bruit de galop. Celui-ci, malgré le repos et le traitement toni-cardiaque a duré douze jours. Actuellement nous le suivons depuis trois mois, et il continue à présenter un léger rythme de galop dès qu'on lui commande un effort. Il présente encore d'ailleurs de la dyspnée d'effort, des palpitations, et l'orthodiagramme du malade a permis de constater une dilatation modérée de toutes les cavités cardiaques, notamment le bord droit de l'ombre est rectiligne, si bien que l'image rappelle celle du cœur triangulaire.

Enfin, nous avons observé au cours d'une nouvelle crise rhumatismale, chez une cardiaque ancienne, un galop par dilatation subaiguë, lequel persiste pendant plusieurs jours et ne disparaît qu'avec la suppression du traitement salicylé.

Comme on le voit, le rhumatisme articulaire aigu peut toucher profondément le myocarde et déterminer un trouble, plus ou moins grave de la tonicité cardiaque. Dans les cas subaigus surtout, le galop acquiert une signification pronostique importante, car s'il persiste ou réapparaît à la moindre fatigue, c'est que la diminution de tonicité cardiaque est telle que le malade est voué dans un avenir proche à l'insuffisance cardiaque.

### C. — DIPHTÉRIE ET BRUIT DE GALOP.

La toxine diphtérique a une grande affinité pour le cœur et on peut dire qu'elle est à peu près égale à celle qu'elle possède vis-à-vis du tissu nerveux. Il existe d'ailleurs, et c'est l'opinion d'Aviragnet et de Lutenbacher, un parallélisme étroit entre l'intensité des paralysies diphtériques et celle des manifestations cardiaques. Elles sont toutes deux l'expression d'une intoxication commune qui caractérise les formes malignes de la diphtérie.

La toxine diphtérique crée des lésions de myocardite parenchymateuse et provoque une altération de la tonicité cardiaque. Le galop s'observe dans les diphtéries malignes. Il a un pronostic sérieux qui tient surtout au cadre dans lequel il apparaît. Il est plus ou moins durable suivant le degré de la dilatation cardiaque; il est souvent intermittent et lié à des troubles arythmiques. Ceux-ci sont dus à l'imprégnation toxinique du faisceau de His lequel est particulièrement sensible.

Comme le prouvent certaines observations d'Aviragnet et Lutenbacher, le bruit de galop est tantôt associé à des troubles de conductibilité, si l'intoxication est profonde; tantôt à des troubles de l'excitabilité si l'imprégnation du faisceau primitif est légère. Mais il ne faudrait pas croire qu'il en soit toujours ainsi.

### D. — SCARLATINE ET BRUIT DE GALOP.

Si l'endocardite et la péricardite sont les complications cardiaques les plus habituelles de la scarlatine,

l'atteinte du myocarde n'est pas exceptionnelle. L'infection peut porter directement sur la tonicité du myocarde, ou ce qui est plus fréquent, comme l'ont montré Nobécourt et Milhit, c'est au cours d'une néphrite scarlatineuse que le galop apparaît.

Dans le 1<sup>er</sup> cas l'atteinte du myocarde se reconnaît à un affaiblissement des bruits du cœur difficile à distinguer de l'assourdissement dû à l'endocardite, ou à une accentuation du 2<sup>e</sup> bruit pulmonaire, mais surtout à l'existence d'un galop gauche ou droit associé parfois à un souffle mitral fonctionnel, témoin de la dilatation.

Ces signes cliniques font partie du cortège symptomatique du syndrome myocarditique de la scarlatine dans lequel le galop manque rarement et comporte un pronostic particulièrement grave.

Le syndrome myocardique apparaît précocement dans les scarlatines malignes, ou tardivement au cours du syndrome d'infection secondaire individualisé par M. le professeur Roger.

En pareil cas l'atteinte myocarditique se traduit par des signes fonctionnels et physiques. Le malade pâlit et se cyanose, les extrémités se refroidissent, la dyspnée s'installe et cette dyspnée s'accompagne de sensations angoissantes et de crises de suffocation. Les urines sont rares, albumineuses, la tachycardie intense. Le pouls est irrégulier ; on note de l'hypotension. Le cœur est dilaté ainsi qu'en témoigne le bruit de galop auquel s'associent un affaiblissement des bruits cardiaques et des souffles vraisemblablement fonctionnels. Le foie est

augmenté de volume, et on note de la congestion œdémateuse des bases pulmonaires.

Le galop au cours d'un pareil tableau a un pronostic très sévère car la mort peut survenir par collapsus cardiaque et parfois avec une rapidité déconcertante.

Dans ce syndrome myocardique certains auteurs, Hutinel notamment, font jouer un rôle aux altérations des glandes vasculaires sanguines. Il nous apparaît que lorsque la dilatation est manifestée par le galop, on doit la rattacher à une perte de la tonicité par lésions interstitielles du myocarde.

Dans les néphrites scarlatineuses, le galop est le témoin de la lésion rénale et de la dilatation cardiaque précoce qui en est la conséquence.

Les malades en pareil cas se présentent plutôt comme des cardiaques que comme des rénaux : œdèmes, hypertrophie du foie, tachycardie et tachy-arythmie. Le cœur est augmenté de volume. Les accidents se produisent surtout lorsque la scarlatine a été méconnue ou que le malade reste exposé au froid ou a fait des écarts de régime. Aussitôt que les signes rénaux apparaissent, la tension artérielle s'élève brusquement et détermine la dilatation cardiaque favorisée par l'action du virus scarlatineux sur le myocarde et le système nerveux cardiaque. Le galop est constant, c'est là une caractéristique de la néphrite scarlatineuse.

Dans la néphrite subaiguë post-scarlatineuse, on peut aussi observer un galop moins net, moins constant, lié à une hypertension artérielle modérée et à une légère dilatation cardiaque avec ou sans hypertrophie hépati-

que, coïncidant en général avec une augmentation du poids du malade, une recrudescence de l'albumine et de l'oligurie.

Ainsi le bruit de galop au cours de la scarlatine peut relever d'une lésion myocarditique et comporte un pronostic particulièrement sévère. Il peut dans ce cas prendre le type protodiastolique du fait de la tachycardie associée. Il peut être la conséquence d'une lésion rénale aiguë ou subaiguë, et dans ce cas le pronostic du galop est subordonné au degré de dilatation cardiaque et à l'influence des tonicardiaques.

Le galop peut se rencontrer au cours de toutes les maladies infectieuses quelle qu'en soit la nature. Il est plus ou moins grave suivant sa date d'apparition, suivant les signes fonctionnels qui l'accompagnent, suivant les troubles de conduction ou du rythme qui le conditionnent.

### XIII

## LESIONS PULMONAIRES ET BRUIT DE GALOP DROIT

Le bruit de galop droit peut s'observer comme manifestation de l'atteinte myocardique, au cours des lésions pulmonaires aiguës ou chroniques, et plus spécialement dans les lésions scléreuses du poumon, qui ont pour conséquence une augmentation de la tension dans le domaine de la petite circulation.

#### a) *Affections pulmonaires aiguës.*

Mais le galop peut s'observer aussi dans les affections pulmonaires aiguës, notamment dans la pneumonie et certaines congestions pulmonaires.

La mort subite au cours de la pneumonie est souvent sous la dépendance d'une dilatation aiguë du cœur qui peut s'observer même chez l'enfant. Terrien en a rapporté deux observations bien intéressantes. Mais ordinairement l'hypotonie cardiaque se traduit par des phénomènes moins dramatiques et le bruit de galop en est un des signes le plus souvent observé.

Il s'agit en général d'une pneumonie évoluant chez

un sujet taré (alcoolique le plus souvent) et dont le myocarde a été touché par une intoxication antérieure, ou encore d'une pneumonie de vieillard dont le myocarde en dehors de l'infection actuelle présente des troubles de tonicité pouvant relever de causes variables.

En pareil cas, c'est tantôt vers le début, tantôt le 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> ou 7<sup>e</sup> jour que le bruit de galop droit apparaît, précédant la période critique et quand cette deuxième éventualité est réalisée, la crise ne se produit pas ou n'est pas franche.

Le bruit de galop est dans certains cas présystolique surtout lorsqu'il apparaît au début. Il disparaît rapidement sous l'influence des tonicardiaques. Mais aussi fréquemment il prend le type du galop mésodiastolique ou protodiastolique associé alors à de la tachycardie, à un assourdissement marqué des bruits, à de l'arythmie et à une hypotension très marquée 8 1/2-5 dans une de nos observations. Souvent aussi, il existe une insuffisance fonctionnelle tricuspidiennne, objectivant comme le galop la dilatation des cavités droites. Il comporte alors un pronostic sombre, et souvent la mort survient par asphyxie progressive, conséquence de l'œdème pulmonaire; dans le collapsus ou brusquement par syncope.

Nous avons recueilli plusieurs observations de galop apparu au 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> jour d'une pneumonie. Dans tous les cas, la cure digitalique associée à l'huile camphrée a amené la disparition du galop vers le 5<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> jour.

Nous avons pu suivre également trois malades dont deux grands éthyliques et un vieillard de 73 ans chez

lesquels le galop proto-diastolique apparut vers le 8<sup>e</sup> jour de la maladie fut bientôt suivi des phénomènes alarmants du collapsus.

Mais si le bruit de galop n'est pas rare dans la pneumonie il peut se rencontrer aussi à titre exceptionnel au cours de certaines affections pulmonaires banales : bronchites catarrhales, bronchites capillaires, pleurésie bilatérale et surtout congestions pulmonaires grippales.

Mougecot en a rapporté trois cas dans lesquels une insuffisance tricuspidiennne traduisait la dilatation des cavités droites.

Nous avons de même observé avec notre maître, M. Courtois-Suffit, deux cas de mort subite par dilatation aiguë des cavités droites vérifiée anatomiquement. Cette dilatation était secondaire à une congestion pulmonaire étendue, mais restée latente, pendant toute son évolution. Il n'y a aucun doute que dans ces cas particulièrement graves on puisse trouver à un moment donné un bruit de galop dû à l'hypotonie myocardique.

Dans ces cas heureusement exceptionnels, la lésion pulmonaire n'est souvent qu'un facteur secondaire de la dilatation et il est vraisemblable d'admettre qu'il existe, du fait de lésions parenchymateuses antérieures, une fragilité du cœur droit due à une atteinte du tonus myocardique.

Les observations que nous évoquons nous donnent la ferme conviction que le bruit de galop est un signe plus fréquent qu'on ne le pense au cours des états pulmonaires aigus. Il est plus constant certes dans la pneu-

monie où l'infection de la fibre cardiaque agit pour son propre compte, mais ce sont surtout les troubles mécaniques déterminés par l'hépatisation qui conduisent à la dilatation du cœur droit.

Enfin, le galop droit est présystolique et habituellement de pronostic bénin quand il apparaît au début de la pneumonie. Il est fréquemment protodiastolique quand il survient au 7<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> jour de l'infection pulmonaire pneumococcique. Il précède alors le collapsus ou la syncope fatale, c'est dire son fâcheux pronostic.

#### b) *Lésions pulmonaires chroniques.*

La dilatation des cavités cardiaques droites au cours des lésions pulmonaires a été signalée depuis fort longtemps, mais c'est Gouraud en 1863 qui écrivit le premier mémoire vraiment intéressant sur cette question.

Depuis cette date, les travaux se sont multipliés. Après Jaccoud, Brun, Bordeaux, Potain et Rendu, Bard, Marucheu et Pouliot, Lutenbacher s'aidant des procédés d'exploration modernes notamment de la radiologie et de la méthode graphique décrit un syndrome tricuspide terminal des affections pulmonaires chroniques particulièrement intéressant à connaître.

Le bruit de galop droit relève en pareil cas, comme l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle qui y est souvent associée, de l'hypertension dans le domaine de la petite circulation, ayant pour conséquence la dilatation du ventricule droit.

Dans certains cas, très rares, la cause peut tenir à

une compression directe de l'artère pulmonaire comme en témoigne une observation de Lutenbacher dans laquelle on notait la compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire par un noyau cancéreux ; mais dans l'immense majorité des cas, ce sont des lésions scléro-emphysémateuses étendues du poumon avec ou sans dilatation bronchique, avec ou sans lésion tuberculeuse qui déterminent la dilatation ventriculaire droite et le bruit de galop. La sclérose et l'emphysème sont en effet deux éléments qui créent un obstacle dans les fines ramifications de l'artère pulmonaire.

La sclérose pulmonaire supprime un domaine plus ou moins étendu de l'artère pulmonaire ; ailleurs, elle rétrécit le calibre des artérioles, diminue la souplesse de leur paroi qui n'est plus susceptible de se dilater au passage de l'onde systolique. Un véritable état d'hypertension s'établit dans le domaine de la petite circulation à la faveur duquel l'athérome apparaît.

L'emphysème comprime les capillaires et les étire, en même temps qu'il distend les parois alvéolaires, et par ce mécanisme apporte un obstacle considérable à la petite circulation.

Aussi dans la tuberculose est-ce dans la forme fibreuse sans cachexie que l'on observe des faits de cet ordre.

Le bruit de galop si fréquent au cours des lésions pulmonaires chroniques s'explique aussi par ce fait que la dilatation ventriculaire crée une insuffisance tricuspide spéciale dont le phlébogramme rappelle celui de l'insuffisance organique.

Il n'y a ni arythmie complète, ni suppression de l'onde

*a*, qui est au contraire très vigoureuse dans le cas de galop, témoignant l'hyperfonctionnement de l'oreillette droite ; ni fusion des ondes *c* et *v* c'est-à-dire sans poulx veineux ventriculaire.

Le plus souvent au cours des lésions chroniques du poumon le bruit de galop droit existe d'abord comme symptôme isolé de la dilatation commençante, ou est associé seulement à des extrasystoles. Puis la dilatation progressive de l'orifice tricuspideen crée une insuffisance fonctionnelle particulière dont nous avons signalé les caractères, et celle-ci complique le bruit de galop.

Enfin le bruit de galop droit peut disparaître à son tour à la phase terminale, et l'insuffisance tricuspidiennne isolée cette fois marque le dernier degré de la dilatation ventriculaire.

Le bruit de galop droit des lésions chroniques du poumon a une signification beaucoup plus sévère que celle du galop droit des cardiopathies en état d'insuffisance cardiaque totale, car la dilatation ventriculaire est presque d'emblée irréductible. Le souffle tricuspideen fonctionnel est d'ailleurs vite « titularisé », selon l'expression de M. Vaquez,

En pareil cas, le galop présystolique ou protodiastolique s'entend avec netteté sous l'appendice xyphoïde. La localisation droite peut être affirmée en dehors de l'auscultation par les tracés électrocardiographiques. On note avec les signes propres au galop : allongement de l'espace P. R., et existence de troubles de conductibilité et du rythme, une prépondérance électrique droite qui présente les caractères suivants :

En dérivation I, R. est très petit et S. est très accusé :

En dérivation III, c'est l'inverse : R. est très grand et S. n'existe plus :

Les relations de R. sont les suivantes,  $R.III > R.II > R.I$ .

Il ne se complique pas d'arythmie complète et son pronostic quelle qu'en soit la variété tient, avant tout, à l'irréductibilité de la dilatation.

Cependant, si dès son apparition, on a l'heureuse fortune de le saisir, les tonicardiaques peuvent retarder sinon éviter la dilatation progressive du ventricule droit avec comme conséquence l'insuffisance tricuspiddienne fonctionnelle si spéciale dans les lésions pulmonaires chroniques.

Quand le galop droit est constaté, la radioscopie permet de noter la silhouette du « cœur en sabot » qui lui est spéciale avec la sténose de l'artère pulmonaire.

Nous rappelons que le ventricule droit est énorme, arrondi, occupant toute la surface antérieure du cœur contrastant avec le volume du ventricule gauche ; l'oreillette droite est peu distendue. L'hypertrophie ventriculaire droite imprime au cœur un mouvement de bascule qui relève en haut et en dehors la pointe du cœur découvrant toute la partie inférieure du ventricule droit cachée dans l'ombre diaphragmatique.

Le contour gauche de l'ombre cardiaque prend la forme d'une ligne brisée dont la partie supérieure oblique en bas et à gauche, répond au ventricule gauche et la partie inférieure oblique en bas et à droite, correspond au ventricule droit.

Souvent aussi, il existe une dilatation de l'artère

pulmonaire visible en position oblique antérieure droite.

De cet exposé, qui a trait à la signification et aux caractères du bruit de galop droit dans les lésions chroniques du poumon, il faut surtout retenir que le galop droit a un pronostic sévère ; il indique que le ventricule a cédé et que la grande asystolie ne tardera pas à apparaître.

En quelques mois en effet, après l'apparition du galop, les malades meurent sans avoir jamais présenté de phénomènes arythmiques.

Au cours de notre année d'internat à l'hospice Laroche-foucauld, nous avons pu réunir 2 observations de galop droit. L'une concerne un malade atteint de tuberculose fibreuse ; la deuxième un malade atteint d'emphysème avec bronchite. Nous résumons très brièvement ces 2 observations.

#### OBSERVATION I

J..., 31 ans, entre à l'hôpital Laroche-foucauld, salle Lecerf le 20 janvier pour tuberculose pulmonaire.

En juillet 1916, il présente une hémoptysie laquelle s'est accompagnée de fièvre pendant trois mois et d'amaigrissement.

En 1917, nouvelle poussée évolutive qui l'immobilise pendant un mois.

En 1919, il entre à l'hôpital parce qu'il tousse et qu'il se sent fatigué.

A l'examen, le malade est très amaigri.

A l'auscultation pulmonaire, on constate au sommet droit, en

avant et en arrière de la submatité, de la diminution des vibrations et à l'auscultation des râles sous-crépitanants secs. L'inspiration est rude.

Au sommet gauche dans la partie interne de la fosse sus-épineuse, on note quelques râles sous-crépitanants fins après la toux. Diminution de murmure vésiculaire. Respiration bronchique.

Sur toute la hauteur des deux poumons, on entend des râles ronflants et sibilants.

L'expectoration abondante contient des bacilles de Koch.

L'examen du cœur montre au niveau de l'appendice xyphoïde un rythme à 3 temps très net. A la pointe les bruits sont normaux. Le pouls est rapide, à 110.

Le foie est douloureux, déborde le rebord costal d'un travers de doigt.

Pendant son séjour à l'hôpital les troubles cardiaques se sont accentués, accompagnés de cyanose des lèvres, de dyspnée et d'œdème des membres inférieurs limité aux jambes.

Le cœur montrait un galop droit des plus nets et la radioscopie révélait une augmentation de l'ombre cardiaque à droite, à bord rectiligne (cœur triangulaire) due à la dilatation ventriculaire droite.

Pas d'arythmie. Pas de souffle tricuspide. Tension artérielle 10-6 1/2.

Le malade quitte l'hôpital sur sa demande pour partir à la campagne.

Nous avons appris que six mois après son séjour à l'hospice Larochevoucauld le malade a présenté des accidents d'insuffisance cardiaque suivis de mort.

OBSERVATION II

P..., entre à l'hôpital pour bronchite. Il tousse tous les hivers depuis l'âge de 30 ans, mais les poussées sont surtout fréquentes depuis deux ans.

A son entrée, le malade est très dyspnéique. Il présente de la cyanose des lèvres et des mains avec déformation légère des doigts.

L'examen pulmonaire montre une hypersonorité des 2 poumons à la percussion en arrière mais surtout nette à droite. De plus dans la fosse sus-épineuse, et dans la fosse sus-claviculaire droite, on entend de gros râles humides.

Râles ronflants et sibilants généralisés.

A l'examen du cœur : bruit de galop droit, assourdissement des bruits à la pointe.

Tension artérielle 11-6 1/2.

Foie douloureux.

Pouls 96.

Légères traces d'albumine dans les urines.

Augmentation de la cyanose malgré le repos au lit et malgré une cure digitalique. Augmentation du volume du foie.

Dyspnée intense avec expectoration mousseuse abondante, striée de sang.

Apparition d'un souffle systolique d'insuffisance tricuspideenne. Souffle bref, râpeux, qu'on retrouve à la pointe très diminué. Pas de propagation dans l'aisselle.

Le bruit de galop est moins net.

Malgré une saignée, l'état du malade s'aggrave et il succombe après une hémoptysie très abondante.

Ainsi le bruit de galop fut la première manifestation clinique, avec les signes fonctionnels, de la dilatation ventriculaire. Celle-ci fut progressive avec apparition d'un souffle fonctionnel tricuspidiien.

*c) Sclérose primitive ou secondaire de l'artère pulmonaire et bruit de galop.*

La sclérose primitive ou secondaire de l'artère pulmonaire bien connue depuis la thèse très documentée de Léon Giroux peut s'accompagner du fait de l'hypertension artérielle qui en est la cause, d'un bruit de galop par dilatation progressive et toujours irréductible du ventricule droit.

La sclérose secondaire surtout consécutive aux processus chroniques, broncho-pulmonaires ou au rétrécissement mitral offre souvent dans sa symptomatologie comme signe dominant un bruit de galop associé à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

Dans la sclérose primitive, bien que la dilatation ventriculaire atteigne un degré qu'on ne retrouve jamais dans aucune maladie du cœur, le bruit de galop n'a pas été signalé à la symptomatologie physique qui se résume, le plus souvent, d'après l'analyse des cas publiés, notamment ceux de Aust, et de Romberg, uniquement à un souffle d'insuffisance pulmonaire fonctionnelle et à une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Depuis le travail de Léon Giroux, Arillaga a consacré un mémoire important à la sclérose de l'artère

pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques et s'est efforcé de fixer la physionomie clinique de ce syndrome.

En collaboration avec notre maître, M. Ribierre, nous avons relaté, à la Société médicale des Hôpitaux du 11 novembre 1921, une observation particulièrement intéressante que nous résumons ici et dans laquelle l'examen orthodiagraphique et l'électrocardiographie ont mis en lumière la dilatation ventriculaire droite et le galop.

Le galop au cours de la sclérose de l'artère pulmonaire comporte, de par l'étiologie même de cette sclérose, le même pronostic sévère que celui des lésions chroniques du poumon. Il annonce et il témoigne la dilatation progressive et irrémédiable du cœur droit. Celle-ci se traduit dans le cas présent, soit par les signes habituels de l'insuffisance cardiaque totale, soit plus souvent peut-être, par une mort brutale dès que le galop et l'insuffisance tricuspidiennne sont apparus.

#### OBSERVATION

M<sup>me</sup> B..., 47 ans, entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, le 11 février 1921 pour dyspnée persistante. N'a jamais eu dans son enfance de maladies infectieuses, n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler.

Réglée normalement à 13 ans, elle reste bien portante jusqu'à l'âge de 23 ans. A cette époque, elle est soignée pour une

bronchite aiguë. Depuis lors, chaque hiver, la malade a présenté des bronchites accompagnées de crises d'asthme nocturnes. Depuis six ou sept ans, elle ne peut se livrer à aucun travail important. Le moindre effort entraîne de la dyspnée, des palpitations : très fréquemment elle est obligée de garder la position assise dans son lit. Vers la même époque, elle a commencé à souffrir de l'hypocondre droit. En 1918, elle aurait eu pour la première fois de l'œdème des membres inférieurs, avec cyanose marquée de la face et des extrémités : ces troubles qui s'étaient atténués après plusieurs semaines de repos absolu réapparaissent en janvier 1921. C'est vers cette dernière époque que cette malade, qui n'avait jamais présenté de troubles génitaux et était mère de 4 enfants bien portants, vit ses règles devenir peu abondantes et irrégulières. En même temps, la bronchite persiste sans rémission, la cyanose de la face et des extrémités s'installe définitive et l'amaigrissement est très marqué.

A l'entrée de la malade, on est tout d'abord frappé par sa cyanose intense. La face, les lèvres, les mains, les pieds présentent une teinte violacée. Il existe de l'hyperhémie conjonctivale et une déformation hipocratique des doigts. Les jugulaires sont dilatées. La malade demi-assise sur son lit est en proie à une dyspnée très vive qui s'accroît lors du décubitus horizontal ou à l'occasion du moindre mouvement.

Les jambes sont froides et œdématiées. Le ventre est ballonné, sans ascite.

L'examen du cœur montre que la pointe bat dans le 5<sup>e</sup> espace intercostal. La percussion révèle une augmentation de la matité cardiaque qui déborde d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop intense, s'entendant sur toute la région précordiale

et jusque sous le sternum, où il paraît avoir son maximum d'intensité. Aucun bruit de souffle.

Pouls un peu rapide (96 pulsations par minute), mais régulier. Tension artérielle maxima 11, minima 7 (sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry).

Le foie est très augmenté de volume, douloureux à la palpation ; son bord inférieur est dur et tranchant. On ne note pas de battements hépatiques. La rate ne paraît pas volumineuse.

L'examen des poumons décèle, en avant, dans les régions sous-claviculaires, un léger tympanisme. L'inspiration est humée, l'expiration prolongée surtout sous la clavicule droite.

En arrière, l'inspection montre que la base du thorax est dilatée, globuleuse, que les espaces intercostaux sont élargis. Il existe du tympanisme aux deux bases et l'auscultation permet de constater, du haut en bas, des signes d'emphysème généralisé : diminution générale du murmure vésiculaire, avec inspiration humée et expiration prolongée. Après la toux, apparaissent quelques râles ronflants et sibilants. L'expectoration muco-purulente est abondante. On note 22 respirations par minute.

Les urines sont rares (250 c.c. dans les vingt-quatre heures), hautes en couleur et renferment de l'albumine en quantité notable.

*Le 16 février.* — Après une cure digitalique de cinq jours (5 pilules de scille-scammonée-digitale, à 0,05 par jour), avec repos absolu, régime strictement déchloruré ; on ne note pas d'amélioration fonctionnelle appréciable. L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, mais les urines restent rares (au-dessous de 500 c.c.) et on note l'apparition d'un rythme bigé-

miné qui persiste durant vingt-quatre heures après la suppression de la digitale.

Les jours suivants, la théobromine a une légère influence diurétique, mais très éphémère.

*Le 19 février.* — Il n'y a plus d'albumine dans l'urine, mais le bruit de galop est toujours aussi net.

*Le 22 février.* — On commence le traitement par l'ouabaine en injections intraveineuses. Ce traitement ne donne lieu à aucun incident, mais n'amène aucune amélioration appréciable.

*Le 9 mars.* — On note le timbre clangoreux intense du 2<sup>e</sup> bruit au foyer pulmonaire. La malade présente une somnolence qui est allée en s'accroissant depuis son entrée.

Un examen de sang pratiqué à cette date donne les résultats suivants :

|                          |           |
|--------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . . | 7.300.000 |
| Hémoglobine. . . . .     | 110       |
| Globules blancs. . . . . | 9.000     |

*Le 23 mars.* — Outre le bruit de galop et le timbre clangoreux du 2<sup>e</sup> bruit pulmonaire, on note un frémissement caténaire siégeant dans les 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> espaces intercostaux gauches.

Pression artérielle : Mx 9, Mn 6.

*Le 11 avril.* — Coloration violacée presque noire du nez, des lèvres, des pommettes. La somnolence est de plus en plus marquée, mais il n'existe aucun trouble psychique appréciable. Le foie est toujours très augmenté de volume. Son bord inférieur atteint l'épine iliaque antéro-supérieure. Bruit de galop intense. Les signes d'emphysème et de bronchite persistent sans modification notable.

*Le 15 avril.* — L'examen ophtalmoscopique est pratiqué par le Dr Rochon-Duvigneaud. Il montre à droite une atrophie

optique avec conservation des artères rétiniennes. A l'œil gauche, on note l'aspect classique de la polyglobulie : veines foncées, dilatées, rougeur anormale de la papille.

*Deuxième examen du sang :*

|                          |           |
|--------------------------|-----------|
| Globules rouges. . . . . | 7.600.000 |
| Hémoglobine . . . . .    | 120       |
| Globules blancs. . . . . | 9.600     |
| Polynucléaires . . . . . | 73 %      |
| Mononucléaires. . . . .  | 20 —      |
| Lymphocytes . . . . .    | 4 —       |
| Eosinophiles. . . . .    | 3 —       |

Notons que la réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Vers le début du mois de mai, la somnolence s'est encore accentuée. Durant des heures, la malade reste immobile dans son lit, dans la même position. La dyspnée est toujours aussi marquée et les signes cardiaques restent invariables. Céphalée d'intensité modérée presque continuelle, sans aucun signe de réaction méningée.

*Le 20 mai.* — Vers 8 heures du matin, la malade qui n'a présenté aucun symptôme nouveau et même pas d'accentuation de la dyspnée ou de la toux, est immobile, inerte dans son lit, très cyanosée.

Elle ne répond pas aux questions. Elle s'éteint doucement, sans agonie, à 8 h. 30.

Pendant toute la durée du séjour hospitalier elle n'a eu, de temps en temps, que de très légères élévations thermiques, à 37°8, 38° au maximum. L'examen bactériologique de l'expectoration n'a jamais décelé de bacilles de Koch.

L'examen orthodiagraphique pratiqué dans le service de

notre maître, M. le professeur Vaquez, par le Dr Bordet, montre une grosse dilatation de l'artère pulmonaire se propageant jusqu'au hile, avec exagération de l'opacité des parois artérielles. Il existe une augmentation globale du volume du cœur et la dilatation cardiaque porte surtout sur les cavités droites.

L'électrocardiogramme révèle une prépondérance électrique droite. En dérivation I, R. est très petit, mais S. très accusé. En dérivation III, R. est très marqué et S. n'existe plus, si bien que  $R. III > R. II > R. I$ . Dans les 3 dérivations, on est frappé par l'allongement de l'espace P. R. qui atteint 0''22. Enfin T. est négatif dans les 3 dérivations, et il existe une petite encoche nettement visible au niveau du sommet R.

*Autopsie.* — A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on constate une très légère exsudation pleurale et péritonéale. Il existe en outre quelques adhérences du péricarde à la paroi antérieure.

Le cœur est augmenté de volume surtout dans ses cavités droites. Celles-ci font une saillie prononcée dans l'hémithorax droit.

L'orifice tricuspide est dilaté, mais les valves ont gardé leur mobilité et leur souplesse.

L'orifice mitral est normal, ainsi que les orifices aortique et pulmonaire.

Par contre, l'artère *pulmonaire est dilatée*. Elle est ouverte et suivie sur toute l'étendue du parenchyme, jusqu'aux plus fines ramifications accessibles macroscopiquement. Aucun rameau ainsi exploré n'est exempt de *placards scléreux*. Ceux-ci sont peu abondants, mais nets sur le tronc et les premières branches de division ; dans les branches du moyen calibre et

surtout dans les fines ramifications, les placards sont abondants et se présentent sous forme de taches jaunes, disséminées, déterminant par endroits un véritable plissement de la tunique interne ou de petits mamelons isolés et jaunâtres. Il existe une déformation nette des parois artérielles qui apparaissent, seulement en de rares endroits, avec leur surface lisse et normale. Il faut noter que les orifices de toutes les branches artérielles sont marqués dans la lumière du vaisseau par un épaississement régulier formant un anneau plus ou moins épais et saillant.

L'aorte au niveau de sa crosse et dans son trajet thoracique et abdominal apparaît normale, avec des parois souples.

Les poumons révèlent des lésions de bronchite et d'emphyse. On note aux deux bases droite et gauche un certain degré de congestion œdémateuse, mais il n'existe aucune lésion tuberculeuse.

Le poumon droit pèse 380 grammes, le gauche 310 grammes.

Le foie pèse 1.490 grammes. Sa consistance paraît augmentée. Il est dur à la coupe, avec aspect de foie muscade, scléreux.

La rate est grosse, congestionnée et pèse 240 grammes.

Les reins sont durs, congestionnés. Ils se décortiquent facilement et pèsent : le droit 180 grammes, le gauche 160 grammes.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Le cerveau montre une congestion encéphalique intense avec dilatation des vaisseaux.

*Examen histologique.* — L'examen de l'artère pulmonaire a porté au niveau du hile, sur une branche du calibre moyen et sur les artérioles examinées sur les coupes du poumon :

1° Au niveau du hile, dans la zone des taches jaunâtres isolées, on constate un épaississement très marqué de l'endartère.

Cet épaissement est constitué par un réticulum conjonctif très fin, renfermant dans ses mailles quelques cellules rondes et quelques noyaux allongés ou arrondis.

La tunique moyenne est altérée, les fibres élastiques hyperplasiées sont fendillées, et, par endroits, même dans la couche profonde, elles ont perdu la disposition parallèle. Il n'existe ni infiltration embryonnaire, ni infiltration calcaire.

2° Au niveau des artères de calibre moyen et surtout sur les petites ramifications les lésions sont plus marquées, plus généralisées.

Sur des coupes colorées à l'hématéine-éosine, la tunique interne est épaissie, irrégulière, boursoflée, présentant un réseau à mailles plus ou moins volumineuses, avec petits amas de cellules rondes.

La tunique moyenne présente des lésions très avancées. Les fibrilles sont dissociées, segmentées, manquant totalement en certains endroits. Les fibres musculaires sont très altérées dans leur partie interne, hyperplasiées en de rares endroits, plus fréquemment dégénérées, disparues même par place.

Sur les fines ramifications, la limitante élastique interne est dédoublée ou dissociée.

## XIV

### BRUIT DE GALOP AU COURS DES CARDIOPATHIES

#### A. — BRUIT DE GALOP ET AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR DROIT

Parmi les nombreux signes des affections congénitales du cœur, il en est qui trahissent plus spécialement l'hypertension dans les cavités droites du cœur ou les modifications de pression dans la circulation pulmonaire, indépendamment de la cause qui le fait naître. Ce sont d'abord la disparition ou l'accentuation du 2<sup>e</sup> bruit au foyer pulmonaire, plus rarement son doublement ; puis une prolongation du 1<sup>er</sup> bruit dû à la contraction énergique de l'oreillette droite qui fait pénétrer l'onde auriculaire avec force dans le ventricule. Il en résulte un choc bruyant qui se fusionne plus ou moins avec le 1<sup>er</sup> bruit, enfin un *bruit de galop* qui résulte vraisemblablement d'après Laubry et Pezzi de l'accentuation du phénomène précédent. Dans ce cas en effet le bruit présystolique s'isole, et en s'éloignant du 1<sup>er</sup> bruit, il constitue le bruit surajouté, qui détermine le galop. Comme toujours, le galop pour sa production, nécessite certaines conditions : une accélé-

ration du rythme cardiaque, un certain degré de dilatation du ventricule droit, enfin un allongement de l'intervalle As-Vs.

Le galop droit au cours des affections congénitales traduit les troubles de la tonicité cardiaque ; il est donc, comme dans les cardiopathies acquises, fonction de la dilatation. Mais ici son pronostic apparaît moins sévère car les modifications de pression dans la petite circulation au cours de certaines affections congénitales, telles que la sténose pulmonaire par exemple, contribuent sans doute à son apparition. L'onde auriculaire arrive en effet dans un ventricule moins distendu et vibre mieux sur la paroi hypotonique, aussi la signification pronostique est moins défavorable. Celle-ci s'appuie encore sur la rareté des arythmies, au cours des affections congénitales.

D'ailleurs quand l'issue fatale n'est pas la conséquence d'une syncope ou de l'asphyxie, l'insuffisance cardiaque évolue comme l'insuffisance cardiaque droite secondaire aux affections pulmonaires.

## B. — BRUIT DE GALOP ET CARDIOPATHIES ACQUISES

### 1° *Affections mitrales.*

Arrivées à la période d'insuffisance cardiaque, les lésions mitrales, rétrécissement et insuffisance, peuvent s'accompagner du fait de la dilatation des cavités ventriculaires, d'un bruit de galop droit. Il apparaît, soit à titre isolé venant compléter les signes de l'affection

causale, soit associé à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, éventualité plus rare, car souvent le cœur présente déjà de l'arythmie complète.

On peut assister aussi, mais très rarement, à la production d'un galop gauche associé à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle quand on est en présence d'une lésion complexe du cœur et en particulier d'une double lésion aortique et mitrale.

Le diagnostic du galop droit des mitraux se fait par son siège et mieux encore par la méthode électrocardiographique qui montre habituellement une prépondérance électrique droite dont on sait les particularités essentielles.

Le galop droit indique toujours l'hypotonicité, la dilatation cardiaque, et comme tel, son pronostic est toujours sérieux. Mais tandis que celui des lésions pulmonaires chroniques possède une signification fâcheuse à brève échéance, le galop droit des cardiopathies mitrales peut disparaître rapidement si une thérapeutique tonicardiaque est instituée dès son apparition.

Existe-t-il associé à une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle évoluant sans arythmie, le souffle doux, transitoire, systolique, siégeant à l'appendice xyphoïde, se modifie suivant le degré de la dilatation et disparaît bientôt avec le galop.

Si la dilatation est lente ou la conséquence de crises d'insuffisance cardiaque répétées, le galop n'a en général qu'une durée passagère car l'arythmie complète du fait de la dilatation de l'oreillette droite ne tarde pas à apparaître.

Au cours des cardiopathies mitrales, le galop éphémère n'est donc que l'expression de la dilatation cardiaque passagère, de l'insuffisance cardiaque au début; puis les crises de défaillance se répétant plus ou moins fréquemment, le galop devient persistant et ne cède plus aux tonicardiaques. Il revêt souvent les caractères d'un galop proto ou méso-diastolique et s'observe soit en l'absence d'arythmie, associé à une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle, avec pouls veineux jugulaire, ou disparaît du fait de l'existence d'une arythmie complète dont il partage alors la valeur pronostique.

Les observations suivantes témoignent de la valeur du galop au cours des affections mitrales arrivées à la phase d'insuffisance cardiaque.

#### OBSERVATION I (résumée)

##### *Insuffisance mitrale et galop.*

V..., 52 ans, vient consulter dans le service de M. Ribierre parce qu'il présente de la dyspnée d'effort et des palpitations.

Rhumatisme à 22 ans et réformé pour endocardite rhumatismale, il présente actuellement un souffle systolique en jet de vapeur siégeant à la pointe et se propageant vers l'aisselle. On entend en outre un bruit de galop surtout net à l'appendice xyphoïde.

Le foie est augmenté de volume.

Le pouls est petit, régulier et bat à 116 par minute.

La tension artérielle est de 13 1/2-9.

Le malade entre à l'hôpital et l'examen orthodiagraphique montre une dilatation globale du cœur.

Le cardiogramme en montrant une onde a très accentuée justifie le galop.

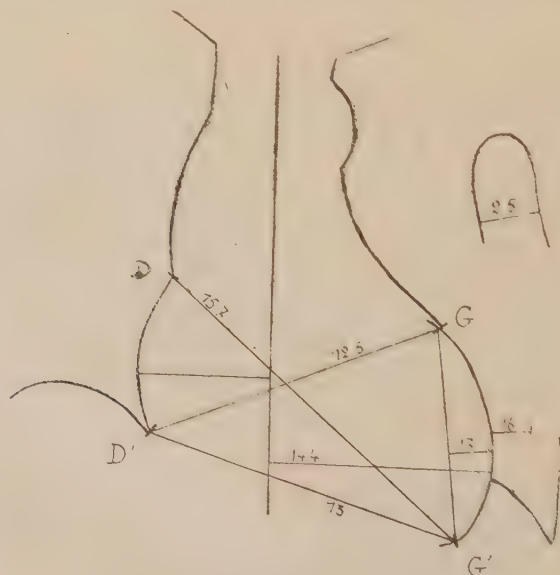
Par le repos, le régime, une série de 5 injections intra-veineuses d'ouabaïne de 1/4 de milligramme, le galop disparaît, le cœur diminue de volume. Les signes fonctionnels ont disparu dès la première injection d'ouabaïne.

Le malade quitte l'hôpital.

#### OBSERVATION II (résumée)

##### *Insuffisance mitrale et galop.*

Olga C.... 16 ans, vient consulter dans le service du Dr Laubry pour crises de palpitations qui durent depuis trois mois.



Dans les antécédents, on note une scarlatine à l'âge de 5 ans, à la suite de laquelle le médecin aurait trouvé une endocardite.

A l'examen du cœur, la pointe est abaissée et rejetée en dehors, la matité est augmentée et l'auscultation permet d'entendre à la pointe un souffle piaulant se propageant vers l'aisselle et un bruit de galop à maximum méso-cardiaque.

La tension artérielle est de 12-8 1/2.

Le pouls bat à 96, bien frappé, régulier.

Le foie n'est pas douloureux.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Les urines contiennent de l'albumine.

Comme en témoigne le tracé ci-contre, il existe un bruit de galop qui, après le repos et une cure digitalique, a disparu totalement.

### OBSERVATION III (résumée)

#### *Rétrécissement mitral, insuffisance pulmonaire fonctionnelle et galop droit.*

M<sup>me</sup> T..., 46 ans, vient consulter pour troubles cardiaques dont elle souffre depuis sept ans.

Dans les antécédents, plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu franc.

Cure digitalique tous les mois, avec repos au lit pendant la cure, malgré cela, la malade a dû interrompre son travail.

L'examen du cœur montre à la palpation de la pointe un frémissement cataire et à l'auscultation un souffle systolique.

Il existe une accentuation du 2<sup>e</sup> bruit au foyer pulmonaire, avec petit souffle diastolique et un bruit de galop surtout net derrière le sternum.

Pouls régulier, petit.

La tension artérielle maximum est de 10.

Le cardiogramme objective l'existence du galop par une onde *a* très accentuée.

#### OBSERVATION IV (résumée)

##### *Maladie mitrale et galop.*

Etienne J..., 12 ans, vient consulter à l'hôpital Laennec pour dyspnée d'effort.

Plusieurs crises rhumatismales à 6, 8, 10 et 11 ans.

A l'examen, malade pâle et dyspnéique.

L'examen du cœur montre à la palpation un frémissement cataire intense et le choc de la pointe est dans le 6<sup>e</sup> espace intercostal.

A l'auscultation on entend à la pointe un roulement diastolique à renforcement présystolique, un souffle systolique propagé vers l'aisselle et au foyer tricuspide un petit souffle léger systolique d'insuffisance tricuspideenne.

Il existe un bruit de galop net à l'appendice xyphoïde. La pointe est mobile. L'examen clinique et orthodiagraphique ne révèle aucun signe de symphyse. Dilatation globale du cœur.

Le foie déborde de 2 travers de doigts le rebord des fausses côtes.

Pouls à 128, régulier.

Tension artérielle 10-6.

Par le repos et une cure digitalique, amélioration des signes fonctionnels et physiques. Le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes, le souffle xyphoïde a disparu, ainsi que le galop.

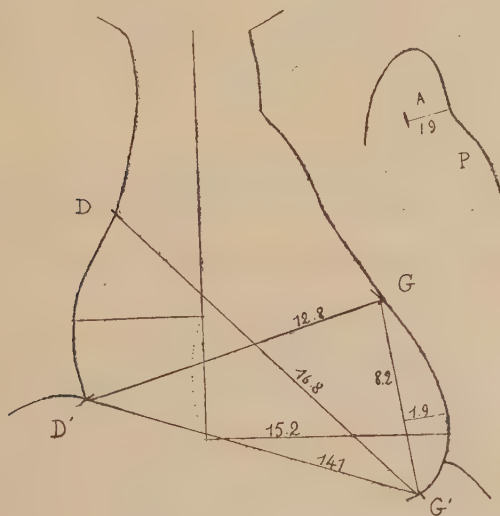
A un troisième examen, réapparition du galop, malade très fatigué. Pas d'arythmie.

#### OBSERVATION V

##### *Insuffisance mitrale. Cœur forcé. Galop droit.*

Jean B..., 20 ans, entre à l'hôpital le 14 mars 1921 pour dyspnée continue et fatigue générale.

Dans les antécédents du malade, on note une chorée à 5 ans.



*Histoire de la maladie.* — P... fait remonter le début de ces accidents à la date de son incorporation au service militaire (15 mars 1920). A la première marche (10 kilomètres en montée), le 23 mars, il est obligé de s'arrêter au retour, très essoufflé. A la suite de cet incident, il est exempt de marche pendant un mois, puis remis à l'entraînement dans un peloton. A chaque marche, le malade abandonnait le peloton, pris de dyspnée. Au

bout de cinq mois il est considéré comme entraîné et rejoint son corps. Au cours d'une permission, très fatigué, on l'hospitalise et il est réformé le 11 janvier 1921.

A son entrée le malade présente un teint subictérique avec cyanose des lèvres, du nez et des oreilles.

A l'examen du cœur on note :

1° Un frémissement cataire à la pointe qui bat dans le 6<sup>e</sup> espace à 2 travers de doigt de la ligne mamelonnaire ;

2° Une augmentation considérable de la matité cardiaque, le bord droit déborde le bord droit du sternum ;

3° Un souffle holo-systolique de la pointe ;

4° Un bruit de galop à maximum à l'appendice xyphoïde.

Le pouls est régulier, bat à 120.

La tension artérielle est de 10,5-6,5.

Le foie est très augmenté de volume, déborde de 4 travers de doigts le rebord costal.

L'auscultation pulmonaire montre une congestion des deux bases.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'orthodiagraphie montre une grande dilatation des cavités droites et l'électrocardiogramme montre une prépondérance électrique droite avec allongement de l'espace P.R. bifidité de R. et T. négatif.

*19 mars.* — Traitement par l'ouabaine en injections intraveineuses, amélioration des signes fonctionnels.

La diurèse se rétablit.

*Le 21 mars.* — Le bruit de galop est moins net.

*Le 24 mars.* — Diurèse très abondante.

Le foie ne déborde plus que de 2 travers de doigts les fausses côtes.

*Le 26 mars.* — Le bruit de galop persiste.

Le souffle systolique mitral est moins net.

Le malade quitte le service.

Revu deux mois après, le malade est en pleine insuffisance cardiaque totale. Le galop est très intense derrière le sternum. Il n'y a pas d'arythmie, mais on perçoit un léger souffle tricuspidien fonctionnel.

Le traitement par l'ouabaïne reste sans résultat.

Le malade succombe en pleine asystolie quinze jours après.

Cette observation est intéressante par l'évolution rapide de la lésion cardiaque. Il s'agit d'un cas de cœur forcé et nous nous croyons autorisés à porter ce diagnostic car la lésion bien supportée avant l'incorporation s'est compliquée, dès les premières marches, de signes fonctionnels et physiques d'insuffisance cardiaque.

### *2° Symphyse cardiaque.*

A côté du bruit de galop des cardiopathies mitrales, nous devons signaler celui que l'on observe au cours de la symphyse cardiaque et qui tient à la dilatation globale du cœur. Il se rencontre surtout chez l'enfant et il comporte dans tous les cas un pronostic sérieux, car le surcroît de travail imposé au myocarde aboutit rapidement à l'insuffisance cardiaque.

### *3° Péricardites.*

Au cours des péricardites, le galop a une signification grave. Il témoigne une atteinte profonde la fibre

cardiaque laquelle est susceptible, surtout si l'épanchement augmente, de provoquer la mort subite par collapsus cardiaque.

La mort peut être aussi la conséquence d'une insuffisance cardiaque progressive. Il s'agit souvent dans ce cas, d'un galop méso ou proto-diastolique.

#### 4° *Endocardites.*

Enfin au cours des endocardites aiguës, subaiguës et aussi dans l'endocardite chronique à évolution lente, le galop peut apparaître lorsque la fatigue du myocarde conduit à la dilatation.

Le pronostic du galop est toujours grave dans ces cas et surtout dans les formes subaiguës et prolongées car il indique souvent la phase terminale de la maladie qui est toujours, ou presque toujours, fatale.

#### 5° *Myocardites.*

Les myocardites occupent une place beaucoup plus importante dans l'histoire du galop et parmi celles-ci, la myocardite alcoolique subaiguë et la myocardite syphilitique se traduisent en dehors des signes fonctionnels qui les accompagnent par un bruit de galop. Ces variétés ont surtout un intérêt étiologique car l'alcool, la syphilis peuvent créer dans bien des cas des lésions plus discrètes, lésions insoupçonnées qui, à la faveur d'une fatigue, d'un effort, d'une émotion même, déterminent un syndrome de myocardite, en apparence primitif et que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Nous nous proposons ici de résumer les traits principaux de la myocardite alcoolique subaiguë et de la myocardite syphilitique.

a) *Myocardite alcoolique*. — Malgré l'opinion de Krehl, nous pensons avec notre maître, M. Vaquez, que l'alcool est susceptible de réaliser une myocardite subaiguë dont l'existence est restée pendant longtemps méconnue, par suite de la lenteur de son évolution et la coexistence à la période terminale de souffles cardiaques et d'albuminurie, qui peuvent faire rattacher l'insuffisance cardiaque à une lésion valvulaire ou à la sclérose rénale.

Aufrecht et Trésilian en ont rapporté des cas particulièrement démonstratifs ; ils ont permis d'en fixer les traits essentiels. Le signe initial consiste dans la dyspnée d'effort avec tachycardie. Les choses persistent ainsi pendant de longs mois jusqu'au jour où les signes d'insuffisance cardiaque obligent le malade à s'aliter.

A l'examen cardiaque, le bruit de galop associé à l'hypotension est fréquent ; il s'accompagne ou non d'un souffle mitral fonctionnel. Ces deux signes témoignent de la dilatation cardiaque.

Sous l'influence du repos et des tonicardiaques le bruit de galop, parfois mais rarement protodiastolique, peut disparaître mais, point important sur lequel M. Vaquez a eu le grand mérite d'insister, le cœur ne revient jamais à des dimensions normales ; il reste prédisposé à de nouvelles crises de dilatation qui aboutissent à l'insuffisance cardiaque totale et irréductible. A cette

période le bruit de galop a souvent fait place à l'arythmie complète.

La signification du galop est toujours grave en pareil cas.

b) *Myocardite syphilitique*. — La syphilis comme l'alcool crée souvent des lésions de myocardite diffuse à évolution rapide vers la sclérose, réalisant la myocardite seléro-gommeuse des classiques, qui évolue soit sous forme aiguë, subaiguë à évolution rapidement scléreuse ou chronique à lente évolution.

La dyspnée continue, ou à paroxysme nocturne est le signe fonctionnel qui frappe l'attention du médecin. La tension reste normale. Le pouls est rapide mais régulier.

A l'auscultation du cœur on entend soit un bruit de galop soit un souffle fonctionnel mitral, ou plus rarement tricuspïdien démontrant la grosse dilatation cardiaque. Celle-ci fatalement aboutit à l'insuffisance cardiaque.

Si aux lésions myocardiques s'ajoutent des lésions aortiques, la dyspnée et le bruit de galop sont accompagnés d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le bruit de galop a, dans ces cas, une signification grave car la dégénérescence de la fibre cardiaque détermine une hypotonicité extrême du myocarde qui s'objective par un galop protodiastolique lié à des troubles du rythme ou de conduction et aussi parfois par des altérations de la contractilité cardiaque, l'alternance notamment.

A côté de ces deux formes, il y a lieu de signaler avec

Josserand et Gallavardin une myocardite subaiguë primitive.

Il s'agit là d'une variété d'insuffisance cardiaque progressive qui survient chez les sujets jeunes de 25 à 30 ans, et ne présentant aucun antécédent pathologique. On ne trouve dans leur passé ni rhumatisme, ni maladie infectieuse.

Le début de cette insuffisance par myocardite primitive est en général brusque, par une dyspnée marquée ou encore par une embolie cérébrale ou pulmonaire. Le même accident peut se reproduire ultérieurement au cours de la maladie.

Dès ce moment, on note de l'œdème des malléoles, de l'albuminurie, de la congestion pulmonaire et de la dilatation cardiaque, dont la manifestation clinique est un bruit de galop.

Puis l'insuffisance cardiaque progresse parallèlement à la dilatation. Le foie s'hypertrophie, les œdèmes augmentent.

Avec l'anasarque, la dyspnée, la cyanose s'accroissent et en quelques mois la mort survient. Le diagnostic reste presque toujours hésitant et incertain et on attribue l'évolution progressive de la défaillance cardiaque soit à une symphyse péricardique, soit à une néphrite subaiguë.

Le bruit de galop s'accompagne dans ce cas d'une hypertrophie myocardique avec lésions fibreuses appréciables à l'œil nu. Bien que l'étiologie reste mystérieuse, il semble qu'on doive incriminer la syphilis ou la tuberculose.

L'hérédo-syphilis est en effet capable de déterminer une myocardite subaiguë interstitielle ou encore comme dans le cas de Ribadeau-Dumas et Harvier, une myocardite aiguë à prédominance parenchymateuse avec dégénérescence graisseuse et subite des fibres musculaires.

c) *Myocardite chronique*. — Enfin, la myocardite interstitielle et chronique caractérisée anatomiquement par l'association de la sclérose et de la dilatation hypertrophique du myocarde et cliniquement par des signes fonctionnels avec crise d'insuffisance aiguë ou progressive du cœur peut se traduire par un bruit de galop associé à des irrégularités extra-systoliques et à de la dyspnée d'effort. Ces trois manifestations sont habituellement les signes avant-coureurs de la défaillance cardiaque confirmée. A ce moment, le galop disparaît souvent, laissant à sa place une arythmie complète avec poulx alternant dans certains cas.

Dans la myocardite chronique, suivant le degré de dilatation, le galop est gauche ou droit. Les données radiologiques, les méthodes graphiques surtout l'électrocardiographie, permettent d'en fixer le siège et la variété. C'est habituellement un galop présystolique comparable à celui de la néphrite interstitielle. D'ailleurs la sclérose rénale est fréquente dans la myocardite chronique.

Le galop dans la myocardite chronique et c'est là le point important à retenir est presque toujours présystolique. Il apparaît souvent comme première manifestation du trouble de tonicité, caractère important qui souligne sa valeur pronostique.

Si le galop est traité dès le début, on peut retarder l'évolution de l'insuffisance cardiaque vers l'arythmie complète et le pouls alternant.

### 6° *Arythmies.*

Dans les arythmies observées en dehors des cardiopathies et liées à des troubles d'excitabilité, on peut voir apparaître le bruit galop par dilatation et insuffisance cardiaque secondaire. Il s'observe le plus souvent au cours des tachy-arythmies se traduisant par un galop méso-diastolique ou proto-diastolique difficile à percevoir. Il en est ainsi dans la maladie de Basedow par exemple. Il faut, dès son apparition, agir sur la tonicité si on ne veut pas assister au tableau toujours alarmant de l'insuffisance cardiaque.

Signalons enfin le galop décrit par Gallavardin au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire totale : le « galop du block ».

D'après cet auteur, dans le block total on peut entendre entre le 2<sup>e</sup> bruit et le 1<sup>er</sup> bruit suivant, un ou deux bruits qui se succèdent à intervalles réguliers et différent seulement par leur place dans la diastole. Le couple peut succéder immédiatement à la contraction précédente ; il peut précéder de très près la contraction suivante ou au contraire tenir le milieu entre elles. Ce sont des bruits sourds, étouffés, mais nets. Ils ont leur maximum à la pointe, entre celle-ci et l'appendice xyphoïde, et l'oreille est légèrement soulevée au moment de chacun d'eux par la paroi précordiale. Ce phénomène

est lié à la contraction auriculaire et à la projection brusque de l'ondée sanguine dans le ventricule, mais il se distingue du galop habituel, par ce fait, que les bruits surajoutés apparaissent disséminés et comme égrenés au cours de longues diastoles ventriculaires sans aucun rapport fixe avec les bruits normaux du cœur.

SYNDROME D'INSUFFISANCE CARDIAQUE  
PRIMITIF PAR TROUBLE  
DE LA TONICITÉ-MYOCARDIE

Le bruit de galop relevant des lésions myocardiques que nous avons signalées dans les lignes qui précèdent, nous conduit à penser qu'il peut exister un bruit de galop par trouble primitif de la tonicité (myocardite primitive); les autres propriétés de la fibre cardiaque pouvant, en effet, n'être lésées que secondairement.

La clinique en fournit des exemples fréquents et dans les cas troublants qu'avec M. Laubry nous désignons sous le terme de *myocardies*, on peut parler, semble-t-il, d'un syndrome d'insuffisance cardiaque en apparence primitif.

Cette atteinte primitive de la tonicité myocardique est, certes, relative et si la cause première nous échappe dans la majorité des cas elle tient vraisemblablement à des facteurs multiples : usage de boissons alcooliques, syphilis acquise ou héréditaire, infection dans l'enfance, fatigues prolongées, émotions, etc., qui déterminent peu à peu une certaine débilité de la fibre musculaire et créent pour le cœur un état de moindre résistance. Le myocarde traduit tardivement sa souffrance par l'appa-

rition d'un bruit de galop qui peut rester longtemps le seul signe clinique d'une hypotonie ventriculaire et d'une dilatation que les antécédents, et même l'état général du malade, ne permettent pas de soupçonner pendant un certain temps.

Il s'agit ordinairement de malades plus ou moins âgés, mais qui ont fréquemment dépassé la quarantaine. Ceux-ci ne présentent aucun antécédent pathologique net, mais ils se plaignent subitement de troubles fonctionnels survenus à la suite d'un effort, d'une grande fatigue, ou d'une vive émotion. La dyspnée d'effort, la dyspnée de décubitus, les palpitations douloureuses attirent l'attention du côté du cœur.

Ce sont souvent des individus robustes que leur profession oblige à des travaux pénibles : terrassiers, forgerons, charpentiers, garçons de restaurant ; ce sont parfois des obèses, gros mangeurs, dont la surcharge graisseuse du myocarde permet en partie d'expliquer les accidents ; ce sont fréquemment aussi des individus dont l'existence active a été entrecoupée d'émotions variées (banquiers, industriels, etc.).

Chez la femme, les signes de la myocardie se rencontrent surtout chez les blanchisseuses, les cuisinières : l'usage des boissons alcooliques lié à un travail pénible les a prédisposées à la fatigue cardiaque.

*Le début* de l'insuffisance cardiaque est parfois brutal, et réalise le tableau de la dilatation aiguë avec son extrême gravité. L'œdème aigu ou la crise angineuse, en sont les deux manifestations les plus dramatiques, celles qui peuvent déterminer la mort subite. Tantôt, et c'est le

cas le plus habituel, le malade, en apparence bien portant, présente depuis plusieurs mois des palpitations douloureuses, des extra-systoles, de la tachycardie au moindre effort et surtout de la dyspnée qui prend soit le type de la dyspnée d'effort, soit celui de l'asthme nocturne. Tantôt on note au début de petites crises de tachycardie paroxystique qui deviennent de plus en plus fréquentes. Tantôt le malade exprime aussi un certain degré de fatigue générale, présente un facies pâle ou un teint subictérique, qui témoigne avec la gêne respiratoire, l'insuffisance cardiaque. Tantôt enfin c'est la cyanose et l'asphyxie qui dominent dans la symptomatologie clinique.

A l'examen du cœur de tels malades, on est étonné de ne trouver aucune lésion valvulaire ou quand il existe un bruit anormal, il s'agit d'un souffle fonctionnel. Par contre, on entend en pleine région précordiale un *bruit de galop présystolique* qui va en s'accroissant de jour en jour et qui devient souvent protodiastolique au cours de l'évolution de la myocardie.

L'auscultation révèle aussi un *assourdissement très marqué* des bruits et dans certaines observations, nous avons noté que les bruits du cœur sont à peine perceptibles.

*Le pouls* est en général rapide et l'examen de la tension artérielle signale une hypotension des plus nettes. Dans plusieurs cas, nous avons observé une tension systolique de 10, 9, 8 centimètres de mercure et une tension diastolique de 6, 5 centimètres de mercure.

*L'examen radioscopique* montre enfin un cœur dilaté

considérablement dans toutes ses cavités. Parfois cependant la dilatation reste modérée ; et même dans certains cas rares, la silhouette de l'ombre cardiaque, à peu près normale, contraste avec l'existence du bruit de galop.

Aux symptômes cardiaques de la myocardie, s'ajoutent les signes physiques, habituels de l'insuffisance cardiaque.

Le foie est augmenté de volume et douloureux.

Les œdèmes apparaissent, mais il s'agit, au début tout au moins, d'un œdème léger et discret, pérिमalléolaire.

Enfin les urines sont diminuées et l'oligurie avec ses conséquences possibles : rétention chlorurée, rétention azotée, rétention mixte, font penser à une lésion rénale avec troubles cardiaques secondaires.

Si un traitement tonicardiaque est institué, les accidents peuvent s'atténuer. Le foie et le cœur diminuent de volume, l'œdème des jambes disparaît, le souffle fonctionnel le plus souvent mitral disparaît, le bruit de galop s'atténue. Mais même traitée l'insuffisance cardiaque ne tarde pas à réapparaître. Il semble que le cœur exténué ne peut plus réagir, et que le malade reste toujours dans un état d'équilibre circulatoire instable. C'est là une caractéristique de l'insuffisance cardiaque dans la myocardie, car elle évolue rapidement vers les accidents de la défaillance progressive et irréductible. Le galop permanent s'accroît et laisse entrevoir l'apparition possible du pouls alternant qui ajoute, au pronostic réservé du galop, un élément encore beau-

coup plus sombre puisqu'il résulte d'un trouble grave de la contractilité cardiaque.

Habituellement le pouls accéléré devient irrégulier, l'arythmie extra-systolique se mêle à la tachycardie ; les complications pleuro-pulmonaires : hydrothorax, congestions pulmonaires simples ou œdémateuses des bases, s'ajoutent aux lésions hépatiques et rénales.

Le galop change de caractère, il devient mésodiastolique ou protodiastolique par trouble grave du rythme.

Les poumons s'encombrent de râles et de foyers d'infarctus hémoptoïques. La cyanose s'accroît et le malade succombe dans le collapsus cardiaque ou subitement au cours d'une syncope.

Parfois aussi le galop disparaît et l'arythmie complète d'un pronostic plus grave en pareil cas, associé ou non à l'alternance, vient dominer la symptomatologie clinique.

La myocardie, syndrome d'hypotonie cardiaque en apparence primitif, se traduit donc avant tout par une triade symptomatique à peu près constante :

1° *L'existence d'un bruit de galop* chez des sujets en apparence bien portants. Ce bruit de galop d'abord pré-systolique évolue fréquemment vers la variété diastolique qui en signale la gravité ;

2° *Une hypotension artérielle* intense, portant à la fois sur la tension systolique et la tension diastolique ; l'écart entre les deux tensions est toujours faible ;

3° *Un assourdissement très marqué* des bruits à la pointe.

*Le pronostic* de cette myocardite en apparence pri-

mitive est toujours sombre car le traitement tonocardiaque reste bientôt sans effet sur la dilatation cardiaque totale.

*L'étiologie* des lésions myocardiques enfin est fréquemment mystérieuse. Parfois il est impossible de rattacher les signes fonctionnels et physiques à une cause définie : surmenage prolongé, émotions variées. L'émotion joue un rôle important dans l'éclosion des premiers accidents et laisse entrevoir au point de vue clinique l'influence du système nerveux sur le tonus de la fibre musculaire cardiaque.

D'autres fois des facteurs multiples ont pu contribuer à la détermination de l'hypotonie myocardique : alcoolisme, infection atténuée agissant en quelque sorte d'une façon élective sur la tonicité, alors que les autres propriétés de la fibre cardiaque n'ont pas été directement atteintes. Mais toujours il s'agit d'une action lente sur la tonicité, bien que certains physiologistes aient nié, tout récemment encore, cette propriété fondamentale de la fibre cardiaque.

Les observations de myocardie que nous résumons très brièvement ici montrent l'importance de ce syndrome, son évolution et sa gravité.

#### OBSERVATION I (résumée)

M..., 57 ans, blanchisseuse entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, lit n° 2, en avril 1921. Elle se plaint de dyspnée d'effort et de décubitus ; la gêne respiratoire est apparue il y a six mois sans cause bien déterminée.

A son entrée la malade présente de la cyanose des lèvres, une dyspnée marquée : 36 respirations à la minute.

L'examen du cœur permet de constater que la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

La percussion montre une dilatation du cœur, la matité débordant le bord droit du sternum.

Enfin l'auscultation révèle un bruit de galop, tactile et auditif, présystolique et de la tachycardie (110). La tension artérielle est de 10-6.

Le foie est augmenté de volume, déborde de 3 travers de doigts les fausses côtes.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre des râles fins, sous-crépitaux aux deux bases.

Les urines sont rares, mais ne contiennent pas d'albumine.

Par le traitement tonicardiaque (ouabaïne-digitale) les signes fonctionnels s'amendent, le pouls se ralentit mais le bruit de galop conserve sa netteté.

La malade se sentant très améliorée quitte l'hôpital le 20 juillet.

Les signes d'insuffisance cardiaque réapparaissent bientôt et le 24 août la malade entre à nouveau dans le service de M. Ribierre. Elle présente alors le tableau de l'insuffisance cardiaque totale : œdèmes des membres inférieurs, hydrothorax des deux bases pulmonaires, dyspnée intense.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un bruit de galop présystolique net mais difficilement appréciable à la palpation de la région précordiale.

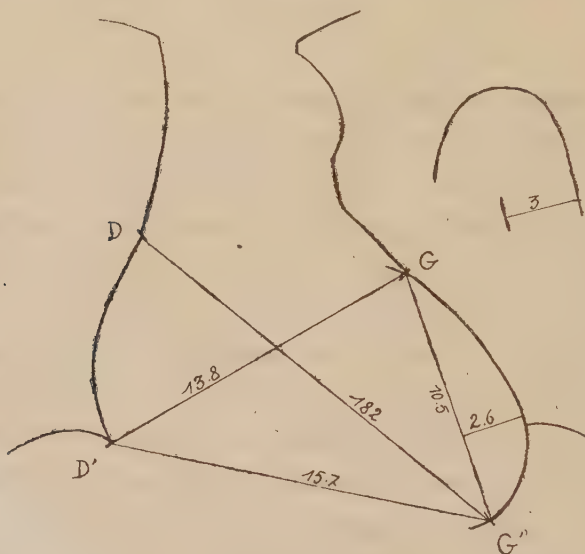
Les bruits du cœur sont à peine perceptibles.

Le foie, très augmenté de volume et douloureux descend au-dessous la ligne ombilicale transverse.

Malgré le repos, le régime, le traitement toni-cardiaque, la malade succombe le 8 octobre.

### OBSERVATION II (résumée)

Marc. R..., 59 ans, mécanicien, vient consulter pour dyspnée d'effort datant de dix-huit mois. Dans les antécédents aucune maladie sérieuse si ce n'est qu'il a présenté du paludisme à l'âge de 23 ans. Actuellement le malade, au moindre effort, et souvent



la nuit présente de la dyspnée que les cures digitaliques répétées ne calment pas.

A l'examen du cœur : assourdissement marqué des bruits.

Bruit de galop intense tactile et surtout auditif, présystolique, souffle d'insuffisance mitral fonctionnel.

L'orthodiagramme montre un cœur dilaté surtout transversalement D. G' = 18 cm. 2

Le pouls est régulier, rapide à 100.

La tension artérielle systolique est de 11, la diastolique est de 6.

Le foie est augmenté de volume.

Le malade présente en outre de la leucoplasie buccale, les réflexes sont normaux. Seul, les réflexes achilléens sont un peu diminués.

De plus, le malade avoue prendre fréquemment des apéritifs (1 à 2 par jour). Le repos, le régime et les injections intraveineuses d'ouabaïne ont très amélioré les signes fonctionnels. Mais le malade est examiné un mois après en pleine asystolie. Il meurt dans le collapsus cardiaque.

### OBSERVATION III (résumée)

S..., 43 ans, peintre, entre à l'hôpital Laroche Foucauld pour dyspnée d'effort et palpitations douloureuses datant d'un an environ.

Actuellement, il se plaint de dyspnée de décubitus avec insomnies.

Dans les antécédents, aucune maladie infectieuse mais éthylisme avoué.

Le malade a beaucoup maigri et se sent très fatigué.

L'examen du cœur montre une augmentation de la matité cardiaque, la pointe bat dans le 6<sup>e</sup> espace.

A l'auscultation : Rythme de galop et bruits très assourdis.

Le pouls est régulier, petits battements à 100.

Tension artérielle à l'appareil Pachon : 11-8 1/2. Oscillations maxima : 2.

Foie augmenté de volume, dur et douloureux.

Congestion pulmonaire des deux bases.

Albumine légère.

Réflexes normaux.

La radioscopie montre un cœur globuleux augmenté dans tous ses diamètres.

Cure toni-cardiaque (ouabaïne).

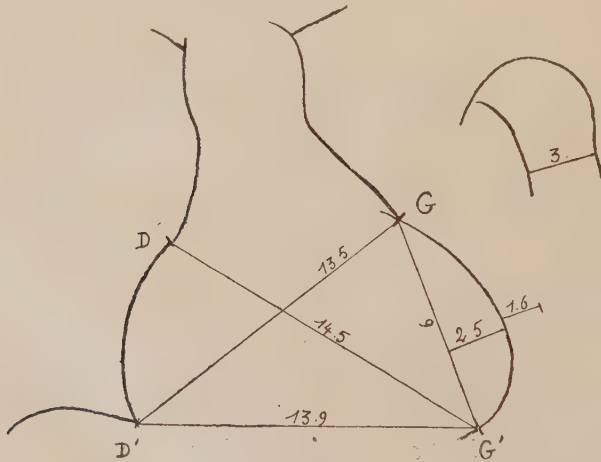
Amélioration des signes fonctionnels.

Tension artérielle 13-8. Oscillations maxima : 4.

Le malade quitte l'hôpital très amélioré.

#### OBSERVATION IV (résumée)

J... , serrurier, 63 ans, se plaint de fatigue générale et de dyspnée d'effort.



Syphilis à 20 ans, n'ayant jamais déterminé d'accident jusqu'à maintenant.

A l'examen du cœur : bruit de galop présystolique, et bruits assourdis à la pointe. Absence de lésion valvulaire.

La matité cardiaque est très augmentée.

Tension artérielle : 11 1/2-6 1/2.

Le malade très dyspnéique, est immédiatement soumis au traitement toni-cardiaque (ouabaine par voie intra-veineuse). L'aspect particulier du malade nous incite à pratiquer, le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> jour, deux injections de 1/4 de milligramme d'ouabaine par vingt-quatre heures.

Le 3<sup>e</sup> jour alors qu'il se levait, il succombe subitement sans avoir présenté d'autres signes fonctionnels.

#### OBSERVATION V (résumée)

D..., 72 ans, entre à l'hôpital Laënnec pour dyspnée et suffocation surtout fréquente depuis deux mois.

A l'examen, le malade obèse est très dyspnéique et cyanosé.

Il présente de l'œdème malléolaire et prétilial, du subictère des conjonctives.

L'examen pulmonaire montre un hydrothorax droit et de la congestion pulmonaire de la base gauche.

Le cœur est très augmenté de volume.

Les bruits sont très sourds, il existe un bruit de galop intense.

Le pouls est régulier, bat à 74 par minute.

La tension artérielle est de 10-4. Urée sanguine 0 gr. 44 par litre.

Le foie est hypertrophié et douloureux ; il dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt.

Réflexes normaux. Le malade, malgré le repos et le traitement toni-cardiaque reste oligurique. Il apparaît au bout de huit jours de l'arythmie complète ; l'assourdissement des bruits persiste et le galop disparaît.

L'état du malade est particulièrement grave.

OBSERVATION VI (résumée)

B..., 56 ans, forgeron, vient consulter pour dyspnée d'effort surtout très accentuée depuis quatre mois.

A l'examen du cœur : bruit de galop, bruits légèrement assourdis.

Tension artérielle :  $9 \frac{1}{2}$ - $5 \frac{1}{2}$ .

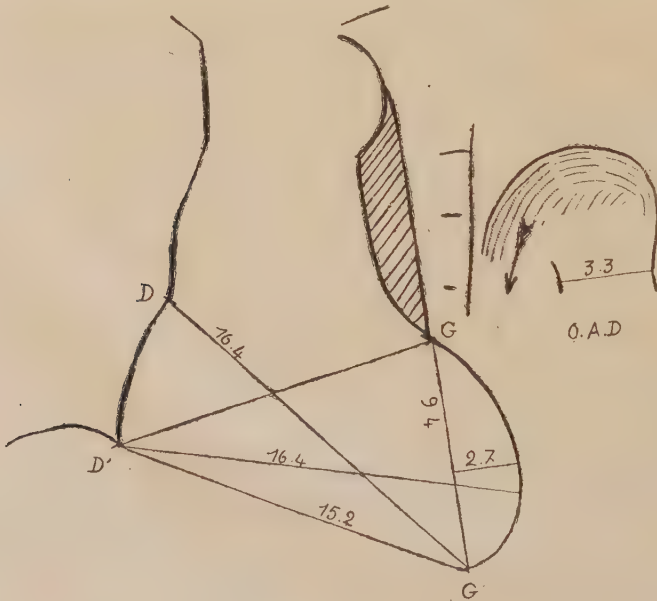
Pouls régulier.

Réflexes normaux.

Dans les antécédents : crise très légère de rhumatisme articulaire aigu à 25 ans, ayant évolué en huit jours, sans complications.

OBSERVATION VII (résumée)

C..., 56 ans, chauffeur, vient consulter pour dyspnée d'effort nocturne à type d'asthme, datant de quinze jours et survenue



la première fois au cours d'une crise angineuse s'étant terminée par une expectoration mousseuse et striée de sang.

Aucun antécédent spécifique : signes d'éthylisme chronique.

A l'examen du cœur : bruit de galop surtout tactile. Extrasystoles, léger souffle d'insuffisance mitrale.

Tension artérielle : 10 1/2-6 1/2.

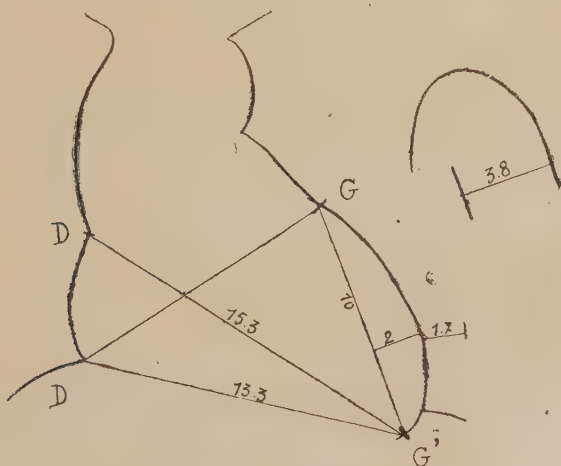
Urée sanguine : 55 centigrammes par litre.

Amélioration des signes fonctionnels par le traitement ouabainique et le repos.

Il quitte l'hôpital très amélioré quinze jours après son entrée.

#### OBSERVATION VIII (résumée)

B..., 55 ans, forgeron, vient consulter pour dyspnée et palpitations douloureuses.



A un premier examen : cœur très dilaté dans tout ses diamètres. Bruit de galop. Tachycardie.

Tension artérielle : 10-6 1/2.

Albuminurie abondante : 4 grammes par litre.

Traité par l'ouabaïne : amélioration des signes fonctionnels, quitte l'hôpital.

A un deuxième examen : disparition du bruit de galop, arythmie complète, souffle fonctionnel mitral.

Tension artérielle : 10 1/2-6 1/2.

Foie augmenté de volume, œdème des membres inférieurs.

Albuminurie : 2 grammes par litre d'urine.

Le malade succombe un mois après, en pleine insuffisance cardiaque totale.

#### OBSERVATION IX (résumée).

M<sup>me</sup> R..., 70 ans, très dyspnéique entre pour dyspnée continue et œdème des membres inférieurs.

A l'examen, cœur très augmenté de volume.

Tachycardie intense à 136 par minute.

Bruit de galop surtout auditif.

Tension artérielle maximum 10 1/2. Traitement tonique par l'association ouabaïne-digitaline.

Deux jours après : apparition d'un souffle fonctionnel mitral. Le bruit de galop persiste.

La tension artérielle est de 12 1/2-6 1/2.

Amélioration des signes fonctionnels.

Ces observations, bien que résumées permettent de juger la fréquence du bruit de galop avec hypotension au cours des myocardies.

Les observations I, II, V, et VIII en particulier en montrant l'évolution rapide des signes cardiaques vers l'arythmie complète et la grande asystolie témoignent du pronostic très sombre du galop au cours des myocardies.

## CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Le galop présystolique comme nous l'avons vu est la traduction objective de l'hypotonicité et de la dilatation cardiaque. Tout traitement devra donc s'inspirer de cette donnée fondamentale et il semble que, dans la grande majorité des cas, le médicament de premier plan soit un tonicardiaque entré dans la thérapeutique dans ces toutes dernières années, le glucoside cristallisé du strophantus gratus : l'ouabaïne.

La médication strophantique utilisée depuis la fin du siècle dernier était restée longtemps dans l'imprécision faisant peser sur elle des soupçons immérités. La variété des glucosides strophantiques mise à la disposition du médecin, la diversité du vocabulaire employé pour désigner un même produit déroutaient et décourageaient tous les cliniciens.

Ce fut ainsi le règne de la confusion pendant de nombreuses années, jusqu'à ce que notre maître, M. le professeur Vaquez, eut en 1917, avec une netteté de vue remarquable, préconisé l'emploi de l'ouabaïne dans le traitement de la dilatation cardiaque.

Au point de vue pharmacodynamique, l'ouabaïne exerce une action élective sur la fibre cardiaque. Alors que la digitale, par l'intermédiaire du vague rétablit la

régularité du rythme cardiaque et le ralentit, traduisant surtout son action par un allongement de la diastole, l'ouabaïne exerce une action tonique propre sur le myocarde qui se manifeste par un renforcement de la systole. L'ouabaïne est donc un médicament extrêmement précieux dans les cas où les signes de défaillance cardiaque sont au premier plan, alors que les troubles du rythme n'occupent qu'un rôle nul ou accessoire.

Toutes les fois que l'auscultation révèle un bruit de galop présystolique, premier signe de l'hypotonie cardiaque, le médicament dont l'administration s'impose, est donc l'ouabaïne. Par cette thérapeutique précoce on améliore les signes fonctionnels de la défaillance cardiaque et, résultat plus important, on retarde l'évolution progressive vers l'insuffisance cardiaque totale.

Tous nos essais cliniques ont été effectués en nous adressant soit à la voie intraveineuse soit à la voie buccale. Les solutions pour l'administration par voie intramusculaire proposées jusqu'ici, sont trop douloureuses et pratiquement inutilisables.

Pour la voie intraveineuse, nous avons employé des ampoules contenant par centimètre cube  $1/4$  de milligramme d'ouabaïne en solution chlorurée isotonique. Chaque injection se fait de 1 centimètre cube et on peut renouveler cette dose, dans les cas graves, jusqu'à deux et même trois fois dans la journée. La dose de  $1/2$  milligramme par injection utilisée au début de la thérapeutique ouabaïnique nous a paru un peu forte, et, il est certainement préférable lorsqu'on veut injecter des quantités notables d'ouabaïne de renouveler à plus

sieurs heures d'intervalle (toutes les douze ou huit heures) la dose de 1/4 de milligramme.

Avec la posologie que nous venons d'indiquer, nous avons pu obtenir de véritables résurrections dans des cas qui semblaient désespérés. Même dans l'insuffisance cardiaque grave, l'ouabaïne apportait au malade une atténuation sensible des signes fonctionnels.

Mais la voie intraveineuse est considérée encore par un grand nombre de médecins comme une méthode d'exception aussi nous nous sommes attachés en particulier dans le service de notre maître M. le Dr Laubry, à l'étude de l'administration de l'ouabaïne par la voie buccale. Par ce mode d'administration, l'activité de l'ouabaïne est considérablement diminuée (fragilité de ce glucoside en milieu acide) ; mais en utilisant des doses élevées on peut obtenir des résultats identiques à ceux que donne la voie intraveineuse bien qu'un peu moins rapides. Dans tous les cas d'hypotonicité myocardique, nos résultats se sont montrés concordants avec ceux publiés dans la thèse de M. Dimitracoff. La posologie cependant nous a paru devoir être remaniée ; les doses utilisées jusqu'ici nous ayant semblé un peu faibles. Nous nous sommes arrêtés à 2 ou 3 milligrammes par jour pour les doses moyennes et à 4 milligrammes par jour pour les doses fortes. La solution de 1‰ est d'une concentration beaucoup trop faible. Il en est de même des granulés ou des comprimés au 1/10 de milligramme. Nous avons utilisé une *solution hydro-alcoolique* à 2 ‰ préparée avec une ouabaïne très pure de telle sorte que : XXV gouttes

de cette solution correspondent à 1 milligramme.

La posologie fixée par nous est la suivante :

1° Doses faibles. Insuffisance cardiaque au début.  
XXV à XXX gouttes par jour pendant dix jours.

2° Doses moyennes. Insuffisance cardiaque confirmée.  
L à LXXV gouttes par jour en deux ou trois fois pendant cinq à six jours.

3° Doses massives. Insuffisance cardiaque grave.  
C gouttes par jour en quatre ou cinq fois pendant trois à quatre jours.

Il faut dans tous les cas observer les règles classiques qui sont en usage pour les cures tonocardiaques (préparation du malade, régime etc...) et compléter l'action diurétique produite par l'administration de théobromine (1 à 2 grammes par jour). L'ouabaïne, comme nous venons de le voir est le médicament de choix du galop présystolique. Dans les cas de galop mésodiastolique ou protodiastolique, il reste indiqué quand il existe un trouble de conduction, mais lorsque les troubles du rythme sont à la base du bruit galop, il faut avoir recours à la digitale. Mais si la digitale ralentit et régularise, son rôle tonique est accessoire, et c'est pourquoi l'action dominante de l'ouabaïne doit être associée à celle de la digitale. Le toni-cardiaque de choix devient donc une association digitaline-ouabaïne puisque les deux médicaments se complètent mutuellement. C'est d'ailleurs ce que nos expériences ont amplement vérifié. Nos malades étaient soumis dans la plupart des cas, au début, à une cure ouabaïnique à la dose quotidienne de 1/4 de milligramme d'ouabaïne en injection

intra-veineuse, pendant cinq à huit jours, puis la digitaline était prescrite pendant quatre jours, à la dose de XV gouttes. Au lieu de faire précéder suivant la méthode classique la cure digitalique d'un traitement essentiellement tonique par l'ouabaïne, nous avons utilisé dans ces derniers mois un mélange digitaline-ouabaïne qui nous a donné les meilleurs résultats.

Par voie intra-veineuse l'association est quelquefois mal supportée (vomissements) mais par la voie buccale, il n'en est plus de même et parmi les nombreux malades soumis à ce traitement, nous n'avons pas observé de cas d'intolérance. Il importe évidemment avant toute chose de s'assurer de la qualité des médicaments utilisés et de n'employer qu'une digitaline et une ouabaïne de cristallisation parfaite c'est-à-dire de pureté absolue (1).

La posologie joue également un rôle important.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec une solution titrée de telle sorte que :

XV gouttes correspondent à 1/10 de milligramme de digitaline cristallisée et à 2/10 de milligramme d'ouabaïne cristallisée.

Les doses utilisées ont été les suivantes :

A. — Doses faibles (traitement tonique d'entretien)  
X à XV gouttes par jour.

B. — Doses moyennes. XXV à XXX gouttes par jour  
en deux fois pendant cinq jours.

1. Tous nos essais ont été faits à l'aide d'un mélange d'ouabaïne-digital, chimiquement pure et préparé dans le service de notre maître M. Laubry, par M. Deglaude, interne en pharmacie.

C. — Doses fortes. XLV à L gouttes par jour en deux fois pendant trois à quatre jours.

Toutes les fois que les troubles du rythme étaient prédominants, nous avons obtenu des résultats plus rapides et plus durables, qu'avec la digitaline seule. Même dans tous les cas qui relèvent spécialement de l'ouabaïne et que nous avons précédemment passés en revue, si le médicament ne produit plus au bout d'un certain temps l'action thérapeutique attendue, on obtient parfois avec le mélange ouabaïne-digitaline des succès inespérés. Tel malade atteint de myocardite spécifique, en plein état d'insuffisance cardiaque gauche, avec crises d'œdème pulmonaire, ne pouvait plus être soulagé par la digitaline ou l'ouabaïne utilisée successivement ou isolément. Une première injection intraveineuse de XX gouttes de solution digitaline-ouabaïne amena chez lui un soulagement presque immédiat et les crises cessèrent par l'administration continue par voie buccale de XV gouttes du mélange.

Comme dans le cas du traitement par l'ouabaïne seule on fera suivre la cure tonicardiaque d'un diurétique.

Quand, par l'un ou l'autre traitement, le myocarde aura retrouvé sa tonicité, on s'adressera aux facteurs étiologiques.

Dans la syphilis notamment, on pourra prescrire un traitement antispécifique par le cyanure d'hydrargyre ou le novarsenobenzol à petites doses. On s'adressera aussi avec avantage aux dérivés bismuthiques et en particulier au quiniobismuth.

Tout traitement antispécifique devra du reste être

pratiqué avec des doses faibles, et c'est à cette condition seulement que l'on exercera une heureuse influence sur l'évolution ultérieure des accidents d'insuffisance cardiaque. Nous considérons les hautes doses préconisées par certains, comme dangereuses ; elles risquent de provoquer une véritable réactivation d'un processus à évolution lente et de déclancher une crise d'insuffisance aiguë dont les tonicardiaques ont difficilement raison.

Enfin bien qu'il soit classique de considérer l'insuffisance rénale comme une contre-indication au traitement par l'ouabaïne, nous l'avons institué au cours des néphrites chroniques quand les signes cardiaques semblaient tenir une place prépondérante dans la symptomatologie. En s'adressant à de petites doses (1/8 de milligramme par jour), nous avons obtenu en collaboration avec M. Ribierre les meilleurs résultats et nous avons vu disparaître ou diminuer l'albumine ou la rétention azotée, en même temps que le galop s'effaçait.

Mais il faut reconnaître que cette thérapeutique dont les heureux effets sont incontestables sur la tonicité myocardique n'a malheureusement qu'une action éphémère lorsque l'atteinte de la fibre cardiaque est profonde et que l'insuffisance cardiaque n'a pas été traitée dès l'apparition des premiers signes fonctionnels et du bruit de galop.

## CONCLUSIONS

1° Le bruit de galop présystolique doit être considéré comme la manifestation tactile et auditive d'une ondechoc auriculaire, qui vient frapper sur les parois ventriculaires en état d'hypotonie et les fait anormalement vibrer.

*Il traduit toujours un trouble de la tonicité cardiaque :*

Trois facteurs interviennent dans la production du bruit de galop présystolique. Ce sont : l'activité auriculaire, l'allongement de l'espace *a-c*, dû à un trouble de conduction, enfin l'atteinte de la tonicité du myocarde.

2° Le bruit du galop peut être mésodiastolique ou protodiastolique. Dans ce cas, on note à son origine, soit un trouble de conduction comme dans la variété présystolique, soit une modification dans la durée des différents temps de la révolution cardiaque : allongement de la systole, raccourcissement de la diastole.

Le galop systolique, sans nier sa réalité clinique, ne doit pas être considéré comme un bruit de galop véritable. L'hypotonie ventriculaire n'est pas nécessaire à sa production ; aussi l'absence de ce facteur essentiel suffit à différencier nettement ce rythme du bruit de galop.

3° Les tracés mécaniques et électro-cardiographiques

subissent des modifications au cours du bruit de galop.

Sur le cardiogramme et le phlébogramme l'onde auriculaire *a* est volumineuse ; l'espace *a-c*, est supérieur à 0"09 de seconde.

Sur l'électro-cardiogramme, les modifications sont variables. L'allongement de l'espace P. R. est le signe le plus fréquemment observé. On peut noter sur les différents accidents du complexe ventriculaire des encoches anormales qui traduisent des troubles de la conduction intra-cardiaque. Le sommet T peut être négatif dans les trois dérivations. Les intervalles qui séparent les différents accidents du complexe ventriculaire peuvent subir des variations. Enfin les tracés témoignent ordinairement une prépondérance électrique gauche ou droite suivant la localisation gauche ou droite du galop.

4° Le bruit de galop n'est pas un signe d'hypertension artérielle ; il n'est pas un signe de néphrite. On l'observe dans l'*hypotension artérielle* soit au cours des maladies infectieuses (bruit de galop des fièvres) soit au cours des lésions aiguës ou chroniques du poumon (bruit de galop droit) soit encore dans l'évolution des cardiopathies congénitales ou acquises.

5° Le roulement de Flint doit être considéré comme l'équivalent d'un bruit de galop.

6° Le bruit de galop, comporte toujours un pronostic sérieux. S'il prend les caractères du bruit de galop mésodiastolique ou protodiastolique, il acquiert dans la plupart des cas, une signification grave. L'insuffisance cardiaque totale et irréductible, la mort subite sont alors l'aboutissant de l'hypotonie myocardique.

7° Le bruit de galop permet d'isoler un syndrome d'insuffisance cardiaque cliniquement primitif. L'étiologie souvent mystérieuse et à facteurs multiples, l'absence de lésion valvulaire antérieure, l'hypotension artérielle très prononcée, l'évolution rapide vers la grande insuffisance cardiaque en sont les caractères essentiels.

8° Le bruit de galop commande une thérapeutique particulière. Il faut agir sur le tonus de la fibre cardiaque. Le strophantus et ses dérivés, notamment l'ouabaine, sont les médicaments de choix.

Quand il existe en même temps des troubles de rythme, la digitale, doit être associée à l'ouabaine.

Cette thérapeutique instituée dès l'apparition du bruit de galop permet d'éviter ou tout au moins de retarder l'évolution progressive et fatale des premières manifestations de la défaillance cardiaque. Dans les cas graves elle permet parfois d'obtenir de véritables résurrections, mais celles-ci sont malheureusement éphémères étant donné le trouble profond de la tonicité cardiaque.

---

Vu : le Président de la thèse,

**VAQUEZ**

Vu : le Doyen,

**H. ROGER**

Vu et permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie,

**APPELL**

## BIBLIOGRAPHIE

- AVIRAGNET, LUTENBACHER ET LE SOUDIER (M<sup>lle</sup>). — Le cœur dans la diphtérie. Blocage du cœur et extra-systoles dans un cas de diphtérie maligne. *Arch. de médecine du cœur, des vaisseaux et du sang*, juin 1918.
- AVIRAGNET ET LUTENBACHER. — Le cœur dans la diphtérie. Arythmie complexe extrasystolique avec tachycardie paroxystique et troubles de conductibilité. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, janvier 1920 et mai 1920.
- BARIÉ. — Le bruit de galop. *Progrès médical*, 17 juillet 1880.  
*Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3<sup>e</sup> édit., 1912, p. 67.
- BOUVERET ET CHABALIER. — Bruit de galop. *Lyon médical*, 1889.
- BOUCHOT. — La myocardite parenchymateuse. *Th. de Lyon*, 1897.
- BACALOGLU. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. *Th. de Paris*, 1900.
- BARD (L.). — De la palpation large du cœur et des vibrations de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. *Lyon médical*, 1897, p. 84.
- Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche, son mécanisme et sa signification clinique. *Sem. méd.*, Paris, 1906, p. 229-231.
  - De l'importance de la palpation du cœur ; données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit. *Lyon médical*, 1896, p. 139.
  - De la réalité et du mécanisme du dédoublement vrai du 1<sup>er</sup> bruit du cœur. *Sem. méd.*, Paris, 1908, p. 97 à 100.
  - De la multiplicité anormale des bruits du cœur. *Semaine médicale*, 1908, p. 3.

- BARD (L.). — Des modalités du bruit de galop en rapport avec les différences de son synchronisme. *Arch. des mal. du cœur*, juillet 1922.
- BLACHER. — Congrès russe des pédiatres. Pétrograd, 27-31 décembre 1912.
- Le galop dans la myocardite diphtérique. *Zentralblatt*, 1913, p. 277.
  - Galop et extrasystoles dans la myocardite diphtérique. *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 79, 1914.
- BANUELOS GARCIA. — Le tonus du myocarde. *Revista espanola di medica y cirugia*, juillet 1919.
- BRIGDMANN. — *Arch. of. int. med.*, 14 octobre 1914, p. 475.
- CHARCELLAY. — *Archives générales de méd.*, 1838.
- CHARVET (Ph.). — Contribution à l'étude du bruit de galop. *Th. de Lyon*, 1884.
- CHAUVEAU (A.). — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. *Rev. de méd.*, mars 1865.
- Inscriptions électriques des mouvements valvulaires. *Journ. de Phys. et de Pathol. générales*, mai et juillet 1899.
  - L'intersystole du cœur. *Journ. de Phys. et de pathol. générales*, janvier 1900.
- CHAUVEAU (H.). — Etude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. *Thèse de Paris*, 1901-1902, n° 317, p. 74.
- CUFFER ET BARBILLON. — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. *Arch. génér. de méd.*, 1887.
- DEJERINE. — Bruit de galop, 1879.
- DESTUREAUX. — Bruit de galop. *Thèse de Paris*, 1879.
- DESCOS. — Bradycardie sinusale permanente, d'origine myocardique. Soc. méd. des Hôpitaux, 11 octobre 1918.
- DONZELOT. — Le cœur « camouflé » des hypertendus. *Presse méd.*, août 1922.
- EXCHAQUET. — Bruit de galop. *Thèse de Paris*, 1875.
- DESPINE. — Essai de cardiographie clinique pour servir à l'étude des modifications du 1<sup>er</sup> bruit et des chocs multiples. *Rev. de méd.*, 1882.
- Deux observations du bruit de galop chez le petit en-

fant sans lésion cardiaque. Soc. méd. des Hôpitaux, séance du 17 décembre 1920.

EINTHOVEN. — Ein dritter Herzton. *Arch. für Gesam. Phys.* Bonn. 1907, Bd CXXI.

FLINT (A.). — On cardiac murmurs. *Americ. Journ. of Medi. Sciences Philadelphie*, 1862, n. s. XLIX, 20-54.

— Abstract of a lecture on the occurrences of the mitral direct or presystolic murmur without mitral lesions. *Lancet*, London, 1883, 1, 131.

FRANCK. — Sur le rythme du galop du cœur. *Gazette hebdomadaire*, p. 1.880.

FRAENTZEL. — Die Krankheiten des Herzens, Berlin, 1889.

GUENEAU DE MUSSY. — *Traité théorique et pratique de la fièvre typhoïde*, 1884, p. 388.

GUYARD. — Contribution à l'étude de la myocardite typhique. Considérations cliniques et anatomo-cliniques. *Thèse de Lyon*, 1899.

GILBERT. — Les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1902.

GALLAVARDIN. — Nouvelle explication du bruit de galop. *Lyon Méd.*, 1<sup>er</sup> avril 1906, C. U. I., 661-664.

— Le galop du block. *Arch. mal. du cœur*, mars 1914, p. 171. Le galop diastolique. *Arch. mal du cœur*, sept. 1920.

GASKELL. — *Proceed of the Roy. of Medec.*, London, juillet 1908, p. 257.

GUBERGRITZ. — *Deutsch. Arch. für Klinik Mediz.*, 1914, vol. CXVI, p. 338.

HENDERSON, JOHNSON ET HASEBROEGR. — Deux modes de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. *Heart. London*, 1912, IV, p. 1.

— *Zentralbl. f. Hertz Krankheiten*, 1914, p. 259.

JOHNSON. — Galop droit, 1876.

JOSUÉ ET BELLOIR. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié ; l'asystolie surrénale. Société méd. des Hôp., 3 avril 1914.

- JOSUÉ. — L'asystolie surrénale. *Paris Médical*, juillet 1916.
- KRIEGE ET SCHMALL. — *Zeits. f. Klin. Mediz.*, 1899, Bd XVIII.
- KREHL. — Die Erkrankungen des Herzmuskels. Leipzig, 1913.
- LANG. — *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, CVII n<sup>os</sup> 1 et 2.
- LEPINE. — Le bruit de galop. Soc. des Sciences méd. de Lyon. *Lyon Médical*, 1881, p. 425.
- Sur l'écartement des systoles auriculaire et ventriculaire dans certains cas de bruit de galop, et les causes probables de cette anomalie. *Rev. de Méd.*, 1882, p. 243.
- LEWIS. — Lectures on the Heart. New-York, 1915, p. 61.
- LAUBRY ET BORDET. — Le cœur triangulaire. Etude de radiologie clinique. *Presse Méd.*, 29 oct. 1919.
- LAUBRY ET MOUGEOT. — Bradycardie totale myogène. Soc. méd. des Hôpitaux, séance du 26 mars 1920.
- Mécanisme pathogénique du galop mésodiastolique et protodiastolique. Soc. méd. des Hôp., 2 décembre 1921.
- LECONTE. — Les insuffisances cardiaques partielles. *Journ. Méd. Fr.*, avril 1921.
- LUTENBACHER. — Anévrismes du ventricule gauche. *Arch. des maladies du cœur*, février 1920.
- Valeur pronostique d'une chute rapide de la pression artérielle dans l'angine de poitrine. *Presse Méd.*, 5 janvier 1921.
- Syndromé tricuspide terminal dans les lésions chroniques du poumon. *Arch. des mal. du cœur*, avril 1916.
- LEYDEN. — Ungleichseitige Kontraktion beider ventrikel. *Virchow's Arch.*, Bd XLIV, p. 305.
- Zwei neue Fälle von ungleichseitigen Kontraktion beider Herzkammern. *Virchow's Arch.*, XLIV, p. 153.
- MOLLARD (J.) ET REGAUD (CL.). — Anat. path. des myocardites aiguës, particulièrement dans la diphtérie et la fièvre typhoïde. Congrès français de médec., Lille, 1899.
- MOLLARD. — Les troubles cardiaques dans la convalescence de la fièvre typhoïde. *Presse médic.*, 10 janv. 1900.

- MOLLARD ET DUMAS. — Le bruit de galop dans la fièvre typhoïde. *Rev. de médéc.*, 1914.
- MORQUIO. — Galop chez les enfants. *Ann. Fac. Médec.*, Monté-vidéo, 1919.
- 1919. *Idem. Arch. latino-améric. de Pediatría*, sept.-oct., 1919.
- ODDO ET MATTEL. — Syphilis secondaire du cœur. Péricardite syphilitique. *Arch. des mal. du cœur*, juillet 1920.
- PARVU. — Le traitement de la syphilis cardio-vasculaire. *Th. de Paris*, 1919.
- POTAIN. — Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 23 juillet 1875.
- Les bruits de galop. *Sem. Méd.*, 1900, p. 175.
- PETER. — Le galop, 1883.
- PEZZI. — Sul meccanismo del ritmo di galoppo. *Policlinico*, Roma, 1910, vol. XVII. Sez. med., 180-192.
- Recherches graphiques sur le galop. Soc. Biolog., 2 mai 1914.
- Roulement de Flint. *Arch. malad. du cœur*, 1916.
- *Policlinico*, Sez Medica, mai 1916, XXIII.
- L'allegamento dello spazio intersistolico As. Vs nel ritmo di galoppo presistolico. Le malattie del Cuore, n° 11, 30 nov. 1920.
- PRUSIK. — Livre jubilaire du professeur Thomayer, 1913. *Anal. in Zentralblatt*, p. 422.
- RAYER. — Maladie des reins, t. II, 1840, p. 274.
- REID (W.-D.). — *J. méd. Assoc.*, 2 avril 1921, p. 928.
- RABOT ET PHILIPPE. — De la myocardite diphtérique aiguë. *Arch. de Méd. exp.*, 1891.
- REBATTU. — Le bruit de galop dans la fièvre typhoïde a-t-il une valeur pronostique. Soc. méd. de Lyon, 7 mars 1922.
- RIBIERRE. — L'influence de la digitale sur le rythme cardiaque. Ses indications et contre-indications dans les diverses arythmies. *Journ. Méd. Fr.*, 15 février 1913.
- ROTHBERGER. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1909, p. 439.

- ROTH. — *Zentralbl. f. Herzkrankheiten*, 1914, p. 11.
- SIBSON. — Influence du mal de Bright sur le cœur et les artères. *The Lancet*, 1874.
- G.-A. SOREL. — Rôle de la radiologie dans le pronostic des affections cardio-vasculaires. *Th. de Paris*, 1921.
- TRIEPIER ET BOUVERET. — La fièvre typhoïde traitée par les bains froids, 1886, p. 336.
- TRIEPIER ET DEVIC. — Séméiologie du cœur et des vaisseaux. *Traité de path. gén.*, 1897.
- THAYER (W.). — Quelques remarques sur le 3<sup>e</sup> bruit du cœur. *Arch. des malad. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Paris, 1910, p. 145.
- TEISSIER. — Les troubles du rythme cardiaque dans la scarlatine (les rythmes du galop). Livre jubilaire du professeur J. Teissier, 1910.
- Le bruit de galop. *Rev. Médic. de thérapeutique et de biologie*, 1912.
- VAQUEZ. — Les arythmies. Baillière, 1911.
- *Traité des maladies du cœur*, Baillière, 1921.
- Sur l'insuffisance cardiaque. Rapport au Congrès international des Soc. Méd. de Londres et *Archiv. des mal. du cœur, des vaiss. et du sang*, août et décembre 1913.
- VAQUEZ ET BORDET. — Le cœur et l'aorte. Baillière, 1921, 3<sup>e</sup> édition.
- Radiologie des vaisseaux de la base du cœur. Baillière, 1920.
- Chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente (en cas de pneumonie, de défaillance cardiaque, de coma par hémorragie presque foudroyantes). Acad. de Médec., 11 mars 1919.
- VAQUEZ ET LUTENBACHER. — L'ouabaïne d'Arnaud. *Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, oct. 1917.
- Ouabaïne et Digitale en thérapeutique cardiaque. *Paris Médical*, 4 mai 1918.
- WEIL ET BARJON. — Myocardite parenchymateuse. *Arch. de Médec. exp.*, 1893.

- WEITZ. — Dilatation du cœur. *Deutsch Arch. f. Klin. med.*,  
12 décembre 1919.
- WISS. — *Deutsch Arch. f. Klin. med.*, 1911, vol. C. I, p. 1.
- WIEDMANN. — Galop mésosystolique (par défaut d'élasticité des  
gros vaisseaux). *Zeitschrift f. ges. exper. med.*, II,  
1914, 296.
- WEIL ET GARDÈRE. — Myocardite aiguë dans la rougeole. Soc.  
méd. Hôp., Lyon, 1<sup>er</sup> février 1921.



## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                                                    | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION . . . . .                                                                             | 9     |
| I. — Aperçu historique. . . . .                                                                    | 12    |
| II. — Etude séméiologique du bruit de galop. . . . .                                               | 17    |
| III. — Diagnostic clinique du bruit de galop. . . . .                                              | 23    |
| IV. — Etude graphique et électrocardiographique . . . . .                                          | 37    |
| V. — Silhouettes radiologiques observées dans le bruit<br>de galop . . . . .                       | 64    |
| VI. — Pathogénie . . . . .                                                                         | 76    |
| VII. — Bruit de galop associé à l'hypertension artérielle. . . . .                                 | 96    |
| VIII. — Bruit de galop et néphrites . . . . .                                                      | 110   |
| IX. — Aortite et bruit de galop. . . . .                                                           | 143   |
| X. — Insuffisance aortique et galop. . . . .                                                       | 155   |
| XI. — Hypotension artérielle et bruit de galop. . . . .                                            | 175   |
| XII. — Maladies infectieuses et bruit de galop . . . . .                                           | 178   |
| XIII. — Lésions pulmonaires et bruit de galop droit. . . . .                                       | 207   |
| XIV. — Bruit de galop au cours des cardiopathies . . . . .                                         | 226   |
| XV. — Syndrome d'insuffisance cardiaque primitif par<br>trouble de la tonicité. Myocardie. . . . . | 243   |
| XVI. — Considérations thérapeutiques . . . . .                                                     | 257   |
| CONCLUSIONS. . . . .                                                                               | 264   |
| BIBLIOGRAPHIE . . . . .                                                                            | 267   |





